UNIVERSITE CLAUDE BERNARD -LYON I-
U.E.R. DE MEDECINE LYON-NORD

Année 1974 - N° 266

LES FACTEURS ENDOGENES DANS LES SURDITES COCHLEAIRES ACQUISES DE L'ADULTE

Etude préliminaire à propos de 317 observations

THESE

présentée

à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
et soutenue publiquement le 20 Septembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard BOULUD

Né le 22 mai 1946
à Lyon 3e

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544715_0020

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD -LYON I-
U.E.R. DE MEDECINE LYON-NORD

Année 1974 - N° 266

LES FACTEURS ENDOGENES DANS LES SURDITES COCHLEAIRES ACQUISES DE L'ADULTE

Etude préliminaire à propos de 317 observations

THESE

présentée

à l'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I
et soutenue publiquement le 20 Septembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Bernard BOULUD

Né le 22 mai 1946
à Lyon 3e

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1 -
UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
MEDECINE LYON-NORD
8 avenue Rockefeller 69373
LYON CEDEX 2

Président de l'Université : Professeur J. BOIDIN

Premier Vice Président : Professeur R. TOURAINE
Deuxième Vice Président : M. P. PONCET
Troisième Vice Président : M. C. BADOR

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE
Grange Blanche : Directeur : Professeur D. GERMAIN
Alexis Carrel : Directeur : Professeur C. GIROD
Sud-Ouest : Directeur : Professeur J. ROBERT
Lyon-Nord : Directeur : Professeur GARIN J.P.†
Directeur Honoraire : Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur : Professeur J. C. CZYBA
TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur : Docteur MORGON A. - Maître de Conférences Agrégé -
SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Professeur M. CARRAZ
SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :
Président du Conseil de l'U. E. R. : Professeur R. GUILLET
Directeur : M. MILLON A.
MATHEMATIQUES : Directeur : Professeur G. MAURY
PHYSIQUE : Directeur : Professeur R. UZAN
CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur : Professeur J. HUET

UNIV.
LEIDEN
BIB.

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Professeur J. BRUN

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : M. FONTANGES R. (Maître de Conférences Agrégé)

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur : Professeur POUYET B.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur J. GALLET - Directeur E. N. S. A. M.

OBSERVATOIRE : Directeur : Professeur BIGAY J. H.

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Professeur SARAZIN A.

MECANIQUE : Directeur : Professeur MATHIEU J.

COMPOSITION DU JURY

PRESIDENT : Professeur H. MARTIN

ASSESSEURS : Professeur J. GAILLARD

Professeur M. PLAUCHU

Professeur Agrégé A. MORGON

A mes Parents,

Je leur dédie ce travail, en mesurant l'étendue de l'affection qu'ils m'ont portée.

A ma Femme,

A mes Frères et Soeurs,

A mes Beaux Parents,

A tous les Miens.

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Henri MARTIN.

Son élégance chirurgicale, la sûreté de son geste opératoire ont d'emblée forcé notre admiration.

Suivre ses interventions représente à nos yeux un enseignement inégalable, et tous ses gestes sont pour nous exemples à suivre.

Son esprit ouvert, ses grandes connaissances otologiques, le bon sens de ses décisions nous ont séduits et ses conseils dans les moments difficiles nous ont toujours été précieux.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous confier ce travail et de nous avoir patiemment guidé tout au long de nos recherches, retraçant la ligne à suivre lorsque nous nous égarions. Sa grande expérience clinique lui faisait pressentir les résultats que nous pourrions obtenir.

Nous lui sommes gré de nous avoir intéressé à un sujet qui nous déroutait quelque peu initialement, car rapidement notre intérêt s'est changé en passion.

Nous sommes heureux de travailler à ses côtés comme assistant, le remerciant de l'honneur qu'il nous fait et nous l'assurons de notre fidèle attachement, espérant ne pas décevoir la confiance qu'il nous porte.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Jean GAILLARD

C'est à son contact que nous avons découvert l'otorhinolaryngologie.

Son enseignement vivant et passionnant a influé sur notre orientation chirurgicale initiale.

Au cours des semestres passés à ses côtés, nous avons tiré un grand profit des discussions répétées que nous eûmes avec lui, et il nous a fait bénéficier constamment de sa très grande expérience clinique ainsi que de la sûreté de son diagnostic et de ses indications.

Sa permanente disponibilité, sa sympathie et sa confiance à notre égard en ont fait un maître très attachant, et nous avons toujours beaucoup de plaisir à le rencontrer.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance et l'assurance de notre respectueux attachement.

A notre Maître et Juge,

Le Professeur Marcel PLAUCHU

D'un semestre passé à ses côtés durant l'externat nous gardons un souvenir inoubliable.

Ses "fameuses colères" cachent en réalité une grande sensibilité et une grande générosité. Il a su nous épauler à un moment difficile où nous préparions l'internat et ses conseils judicieux nous ont été d'un grand secours.

Nous eûmes le grand honneur de le compter dans notre Jury.

Ses grandes connaissances médicales et sa maîtrise parfaite du diabète nous ont été indispensables pour la rédaction de ce travail. Nous l'en remercions vivement et l'assurons de notre respectueuse considération.

A notre Maître et Juge,

Le Professeur Agrégé Alain MORGON

Son esprit brillant, son enthousiasme et son humour nous ont d'emblée conquis.

Au cours d'un semestre passé à ses côtés nous avons pu admirer sa puissance de travail et l'étendue de ses connaissances dans des domaines variés et difficiles.

Son enseignement nous fut précieux, et son accueil toujours chaleureux.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a toujours portée et sommes heureux d'avoir à travailler à nouveau auprès de lui, qu'il trouve ici l'assurance de notre respectueuse amitié.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux et à la Faculté

Externat

Monsieur le Professeur Agrégé R. DELEUZE
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER
Monsieur le Professeur Agrégé MARET
Monsieur le Professeur H. TERMET
Monsieur le Professeur J. PERRIN
Monsieur le Professeur M. PLAUCHU

Externat en premier

Monsieur le Docteur FOURNET

Internat

Monsieur le Professeur NOTTER
Monsieur le Professeur LIARAS
Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN
Monsieur le Professeur J. GAILLARD
Monsieur le Professeur H. MARTIN
Monsieur le Professeur Agrégé A. MORGON
Monsieur le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER
Monsieur le Docteur J.P. REBATTU

Assistanat d'Anatomie

Monsieur le Professeur Agrégé BRAYON

A Monsieur le Professeur Pierre MOUNIER-KUHN

Il fut notre Patron à nos débuts.
Son image de marque, sa notoriété et son immense savoir nous ont fortemment impressionné.

Nous le prions de croire à notre respectueuse considération.

A Monsieur le Docteur J. Pierre REBATTU

Sa confiance et sa bienveillance à notre égard ont été constantes.
Nous avons beaucoup de plaisir à travailler à ses côtés et à bénéficier de son enseignement.
Nous l'assurons de notre reconnaissance et de notre attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. HAGUENAUER

La clarté de son esprit s'allie à de grandes connaissances.

En maintes occasions il nous a apporté son soutien amical et sa confiance.
Qu'il en soit ici pleinement remercié.

A nos Aînés dans la spécialité

H. LAFON, H. CAJGFINGER, CH. BAPTISTE,
P. GADOT, P. DUMOLARD, B. GIGNOUX,
R. QUINCY, PH. BERNARD, H. QUILICHINI.

Aux Docteurs OUDOT et KRESMANN

Leur aide nous fut précieuse pour la réalisation de ce travail.

A Monsieur G. REBOULET de l'I. U. T. - I

C'est grâce à son travail que nous avons pu élaborer cet ouvrage.

A nos Amis Internes en Otorhinolaryngologie

Y. MAITREJEAN, D. GREJOIRE, CH. MARTIN
PH. ROMANET, F. REVILLARD.

A tous nos Amis et Camarades de l'Internat.

Aux Infirmières et Infirmiers du pavillon U et de l'Hôpital de la Croix-Rousse.

A Soeur CROZIER

A tous nos Amis

Nous remercions Monsieur SERVETTI, Chef de service informatique des Hospices Civils de Lyon, qui a mis très largement à notre disposition les moyens techniques et humains placés sous sa responsabilité ;

ainsi que Monsieur BIRON, du projet "applications médicales", qui a accepté avec beaucoup de bienveillance de nous initier au fonctionnement des programmes statistiques.

INTRODUCTION

Durant ces dernières années, l'essort bien connu de la cophochirurgie a bouleversé le traitement des affections de l'oreille moyenne.

Le bilan est beaucoup moins positif, voire décevant, dans les maladies de l'oreille interne acquises de l'adulte.

De nombreuses causes exogènes, facteurs de surdité, sont connues et leur liste s'allonge chaque année. On est ainsi à même d'effectuer une prophylaxie vis-à-vis du bruit et des toxiques, mais les surdités dont ils sont responsables restent sans traitement valable.

La presbyacousie essentielle ou sénescence auriculaire, quant à elle, est un phénomène qui pour beaucoup semble inhérent à la vieillesse physiologique, d'autant qu'il survient à un âge avancé. Il convient d'émettre des restrictions à cette affirmation comme l'ont déjà souligné nos Maîtres Henri MARTIN et Jean-Pierre REBATTU en 1969, en s'élevant contre cette solution de facilité.

En effet, comme ils se plaisaient à le rappeler, bon nombre de vieillards gardent un excellent état auditif jusqu'à un âge avancé et des statistiques effectuées dans des populations vierges, en Inde ou en Afrique ont montré que nos civilisations mécaniques et industrielles avec toutes leurs nuisances étaient responsables dans de nombreux cas d'une accélération des processus dégénératifs touchant l'oreille interne.

Le problème devient beaucoup plus grave lorsque la surdité survient à un âge précoce, sans facteur exogène prépondérant, dans le cadre des "presbyacousies accélérées".

Nous appelons presbyacousiques accélérés les malades qui présentent une surdité d'oreille interne bilatérale à un âge plus précoce que celui admis dans nos civilisations, et ceux qui sont plus sourds que ne le voudrait leur âge.

Avant de commencer notre étude statistique, deux éléments nous ont paru fondamentaux, en ce qui concerne les presbyacousies.

Tout d'abord les facteurs héréditaires. Ils sont déterminants Chacun connaît les familles de sourds dans lesquelles à un âge précoce et sou-

vent déterminé, un certain nombre d'individus, voire tous, présentent une surdité d'oreille interne bilatérale et symétrique, sans facteur extrinsèque en évidence.

Il s'agit de l'hérédodégénérescence labyrinthique familiale. C'est une abiotrophie familiale et nous l'appelons volontiers de cette façon.

Ce terrain héréditaire est fondamental, voire primordial. On ne peut nier l'existence de cette fragilité cochléaire constitutionnelle qui impose une évolution inexorable vers une surdité plus ou moins prononcée, quelles que soient les précautions que l'on puisse prendre.

Cependant, et c'est ce qui fait à notre sens l'intérêt d'une telle étude dans de nombreux cas les tableaux sont intriqués.

Sur un fond de fragilité cochléaire familiale vont se greffer divers facteurs extrinsèques et intrinsèques, que nous appellerons endogènes, venant accélérer le processus évolutif.

Il est souvent difficile de donner la prépondérance à l'un d'eux.

Ces facteurs endogènes que nous venons de nommer nous sont apparus comme le second ensemble fondamental intervenant dans l'évolution d'une surdité d'oreille interne.

Ce sont eux qui nous ont le plus intéressés, car ils permettent d'espérer pour l'avenir.

En effet, reconnus par tous, dépistés, ils pourront être combattus et prévenus. Ainsi peut-on espérer bientôt enrayer l'évolution de certaines surdités, ou retarder leur apparition.

Le concept de labyrinthoxicose endogène n'est pas nouveau. Il a été évoqué depuis la fin du siècle dernier, et plusieurs auteurs à partir de faits cliniques ont admis certains dysfonctionnements de l'organisme comme responsables au moins en partie, de certaines surdités.

Il faut bien reconnaître que durant les dernières décades, nos progrès dans la connaissance des causes d'une endolabyrinthotoxicose sont restés assez faibles, malgré l'extraordinaire développement des techniques modernes et des examens de laboratoire.

Nous avons donc voulu rechercher et chiffrer la part des facteurs endogènes intervenant dans la dégénérescence prématurée de la cochlée soit isolément, soit en intrication avec d'autres éléments mieux connus.

Depuis octobre 1972, nous avons ainsi débuté une étude qui a porté sur 317 surdités d'oreille interne se répartissant en un groupe de 140 malades ayant été hospitalisés, et un autre de 177 malades vus en consultation. L'apparition à un âge précoce de la surdité ou sa gravité pour un âge donné motivait le bilan.

Il s'est agi, pour nous de réaliser un travail préliminaire effectuant des examens de base dans plusieurs domaines, notre intention étant par la suite de pousser les recherches en fonction des premiers résultats obtenus dans telle ou telle direction.

Il était rare jusque là d'effectuer des bilans complexes chez des presbyacousiques ni le malade ni même le médecin ne voyant l'utilité de telles recherches et le bénéfice qu'ils pourraient en tirer. Ce n'est que récemment que nous avons décidé de pratiquer de façon systématique des bilans de plus en plus poussés.

L'hospitalisation étant souvent difficilement acceptée par le malade, nous avons donc dû la limiter, et par ailleurs tester un grand nombre de malades en ambulatoire, ce qui a forcément restreint le champ de nos investigations.

Cependant les premiers résultats obtenus nous pousseront à pratiquer de plus en plus des bilans importants chez des malades hospitalisés.

Au terme de cette introduction nous voulons rappeler que notre intention a été durant ce travail de donner un aperçu global et chiffré de l'importance des facteurs endogènes dans les surdités cochléaires acquises de l'adulte. Nous espérons par la suite affiner nos recherches grâce aux pre-

miers résultats obtenus.

Pour ce faire, nous avons confié les données recueillies à l'Informatique dont les possibilités statistiques et l'objectivité sont les garants de la valeur de ce travail.

En outre, par la suite, il sera facile à l'un d'entre nous de poursuivre et augmenter le volume de ces recherches, l'ordinateur permettant l'addition de toutes les nouvelles données désirées.

HISTORIQUE

C'est à la fin du XIXè siècle que médecins et otorhinolaryngologistes, ayant colligé de nombreuses observations cliniques, ont reconnu l'existence de surdités d'oreille interne, induites par divers troubles organiques et humoraux.

Dans son travail initial de 1877 DIEULAFOY estimait qu'environ la moitié des néphritiques présentait des troubles auditifs. Il trouvait cette localisation aussi fréquente que les troubles rétiniens, à tel point que vertiges, bourdonnements et hypoacousie allaient devenir classiques dans la séméiologie brightique.

GELLE en 1885 et BONNIER ensuite consacraient dans leurs traités des Maladies de l'oreille un chapitre à propos des surdités, en relation avec diverses maladies métaboliques s'intéressant en particulier aux rhumatisants, aux goutteux et aux diabétiques.

LANNOIS, en 1908, reprend les mêmes thèmes.

BONNIER, en 1896, et LERMOYER en 1906, insistent également sur les atteintes cochléaires des néphritiques chroniques.

LACOARRET signale en 1909 l'existence fréquente de troubles labyrinthiques chez les eczémateux.

Par la suite ALEXANDER, MANASSE, WITTMACK et OMAYER étudient les lésions histologiques cochléaires des presbyacousiques.

RIGAUD, en 1936, dans son ouvrage intitulé "le labyrinthe" expose de façon magistrale le problème des endolabyrinthotoxies. Il définit ce concept en relevant une analogie anatomopathologique entre les lésions du nerf auditif et l'organe de Corti d'une part, les lésions rétiniennes et celles du nerf optique d'autre part, rencontrées au cours de diverses maladies métaboliques. Il oppose nettement, aux autres diagnostics de surdité cochléaire acquise, le diagnostic d'endolabyrinthotoxie dont il constate l'apparition à un âge précoce, entre 45 et 60 ans.

Celui-ci prend, soit le tableau clinique d'un syndrome cochléaire pur, soit celui d'un syndrome méniériforme.

Il classe ainsi dans le diagnostic différentiel :

. les labyrinthocoptoses ou presbyacousies, survenant au delà de 60 ans, sans acouphènes ni vertiges,

. les surdités professionnelles,

. l'artériosclérose labyrinthique

. la syphilis auriculaire et l'hérédo-syphilis

. les exolabyrinthotoxies

Il les reconnaît au cours des néphrites, du diabète et des migraines gastro-intestinales.

Plus récemment HOWARDS et LLYOD en 1956, émettent l'hypothèse de lésions vasculaires dans la génèse de surdités au cours de certaines maladies endocriniennes.

AUBRY et PIALOUX insistent sur les signes cochléaires rencontrés au cours des hypercholestérolémies.

CONNAISSANCES ACTUELLES

ET PRINCIPAUX TRAVAUX

WIGAND et MEENTS à Wurzburg ont étudié les troubles cochléaires de soixante dix insuffisants rénaux, montrant une perte moyenne de vingt décibels sur les fréquences aiguës, avec des épreuves supraliminaires en faveur d'une lésion siégeant dans l'organe de Corti.

Un travail similaire repris en 1972 par PELANT A. et MACEK J. en Pologne permet de retrouver un grand pourcentage de surdité d'oreille interne chez les insuffisants rénaux : seize sur vingt quatre malades testés.

L'expérimentation de COGAZZI et BOTNER montre des modifications des cellules du ganglion spiral, et des signes de dégénérescence de la strie vasculaire.

TRASERRA et A. CARALPS, en 1972, étudient les surdités d'oreille interne des urémiques, et concluent à une neuropathie du nerf auditif.

BOURGUET, en 1970, collige quatorze surdités de perception chez quarante trois patients atteints d'hémochromatose.

NAGOSHI U., OSHITA et NAKAYAMAT observent un parallélisme chez les diabétiques entre taux de sucre sanguin et état cochléaire.

BERRESY, SOMMER et MONTANDON rapportent tous des cas de surdité dans la goutte.

Par ailleurs, JORGENSEN effectuant des coupes d'oreille interne chez trente deux diabétiques, observe, au niveau des vaisseaux de la strie vasculaire des lésions identiques à celles retrouvées au niveau des reins et des nerfs avec microangiopathies.

Deux travaux nous ont semblé intéressants à analyser :ils touchent directement notre sujet :

1° - FICK, dans son ouvrage "Blood Glucose levels in otology" insiste sur l'importance des troubles de la glycémie. L'auteur inventorie le métabolisme glucidique de 236 personnes présentant des troubles auditifs et

vestibulaires : sur cinquante huit presbyacousiques, il retrouve trente cas d'hyperglycémie provoquées pathologiques ou de glycémie élevée. Ces chiffres semblent extrêmement démonstratifs et en relatif accord avec les nôtres, quoique plus élevés.

Il découvre 37 % d'hypoglycémie, chiffre non retrouvé dans notre service.

Dans la maladie de Ménière et les syndromes Ménièriformes, l'auteur découvre 79 % d'hyperglycémie et 16 % d'hypoglycémie.

Il classe finalement, dans les signes précurseurs du diabète devant induire un bilan complet du métabolisme glucidique les surdités d'oreille interne précoces, les vertiges labyrinthiques les bourdonnements et la sensation de "fullness".

Il explique l'apparition de ces troubles par le développement de microangiopathies dans le labyrinthe avec pertes des péricytes intra muraux dans la paroi vasculaire. Ces péricytes sont appelés "mural cels" par COGAN et les chercheurs américains, alors que ASHON et OLIVEIRA les nomment "intra mural pericytes".

Les études microscopiques montrent d'après l'auteur que dans les troubles du métabolisme glucidique, la perte de ces péricytes intra-muraux entraîne des troubles dans la régulation du flux sanguin à l'intérieur des capillaires intra labyrinthiques par shunts capillaires et diminution du tonus pariétal avec ischémie dans les capillaires adjacents.

L'auteur compare la microangiopathie labyrinthique à celle bien décrite au niveau de la rétine des diabétiques.

2° - Une autre étude récente réalisée par JAMES T. et SPENCER JR. en 1973 porte sur trois cents patients présentant des symptômes intéressant l'oreille interne. 42 % de leurs malades ont une hyperlipoprotéinémie certaine.

On sait que les hyperlipoprotéinémies sont de la plus haute importance dans la génèse des maladies coronariennes et de l'athérosclérose en général.

L'auteur rappelle les travaux de ROSEN dont les études épidémiologiques montrent une corrélation très nette entre surdité et athérosclérose avec élévation du cholestérol sanguin, au sein des populations dont l'alimentation est trop riche.

Il précise que dans une population normale, les statistiques montrent que l'élévation des lipoprotéines n'est retrouvée que chez 15 à 20 % des sujets.

L'étude a d'autant plus de valeur que parallèlement à ces recherches, un travail pratiqué sur cent six malades d'otorhinolaryngologie non sourds, qui présentaient cliniquement des présomptions d'hyperlipoprotéinémie (obésité, antécédents de diabète, maladies coronariennes) ne montra que 19,8 % de sujets hyperlipoprotéinémiques.

L'auteur cite les travaux de LEWIS MEIRING, de PRETORIA à propos des mêmes constatations. Chez 25 % de ses patients, il mit en évidence une élévation de la fraction pré-β-lipoprotéique.

Pour SPENCER, "la recherche des hyperlipoprotéinémies est plus précise que les dosages du cholestérol et des triglycérides comme l'ont dit STONE et LEWY.Il rappelle que les hyperlipoprotéinémies se répartissent en cinq types cliniques. Seuls les types II, III et V sont liés à un risque coronarien. (FREDRICKSON).

Le type II, qui primitivement correspondait seulement à une hypercholestérolémie est maintenant subdivisé en IIa avec hypercholestérolémie et triglycérides bas, et IIb où les deux sont élevés.

Dans le type III, les deux sont élevés mais habituellement de façon beaucoup plus importante, et celui-ci diffère du type IIb par la présence d'une lipoprotéine anormale et caractéristique.

Le type IV montre une élévation des triglycérides avec présence d'une lipoprotéine caractéristique, alors que le cholestérol est normal ou peu élevé.

L'auteur cite le Docteur SAMUEL ROSEN qui expose que "l'audition est un indicateur très sensible et parmi les plus précoces de l'état cardio-vasculaire d'un sujet". La surdité est parfois le premier signe d'un dysfonctionnement métabolique dans l'organisme. Les examens biologiques devront le rechercher. Et dans l'ouvrage que ROSEN a écrit en 1965 sur "la prévention diététique de la surdité", il rappelle la question posée par l'auteur : "un régime peut-il entraîner la régression de la surdité" ? Plusieurs exemples sont rapportés de récupération importante d'une hypoacousie, consécutive à un régime strict.

En conclusion, l'auteur insiste sur :

- l'obésité et l'excès de poids en général retrouvés très fréquemment chez ses malades.
- les antécédents de diabète et de maladies cardio-vasculaires.
- la nécessité du diagnostic précoce d'hyperlipoprotéinémie afin de prévenir l'aggravation d'un trouble cochléaire ou vestibulaire.

Il recommande un traitement hypolipémiant et un régime comprenant :

- la diminution de l'apport de cholestérol par réduction des graisses saturées, les remplaçant par des graisses polyinsaturées.
- un contrôle sévère des ingestats carbohydratés, en éliminant le sucre et les aliments riches en sucre.
- la conservation d'un poids idéal.

Le type d'hyperlipoprotéinémie détermine dans quel sens doivent être poussés les efforts.

R. HINCHLIFFE étudie actuellement l'épidémiologie de l'hypoacousie sensori-neurale sur des échantillons de diverses populations dans plusieurs pays.

Sur le plan anatomopathologique et tout récemment, DE MELLO et MOMENSCHN à Sao Paolo observent sur des rats diabétiques des modifications de la strie vasculaire et du tissu endothélial de la margelle vestibulaire.

MAKISHIMA, et TANAKA observent sur des coupes de cochlée d'un diabétique, présentant une surdité de perception, une atrophie du ganglion spiral, une démyélinisation du nerf auditif, et des lésions vasculaires des branches de l'artère auditive et des capillaires de la strie vasculaire.

EN CONCLUSION, on peut constater que les néphrétiques ont été reconnus les premiers comme susceptibles d'acquérir une hypoacousie d'oreille interne et que, ces dernières années, les diabétiques présentant des surdités ont fait l'objet de nombreux travaux et études anatomopathologiques.

Il nous a semblé également que les troubles du métabolisme glucidique étaient d'une importance considérable, et nous nous sommes particulièrement attachés à ce point.

LA PRESBYACOUSIE

RAPPEL ANATOMIQUE-PATHOGENIQUE-CLINIQUE

Il est classique de dire que la Presbyacousie est caractérisée par une diminution de l'efficience auditive physiologiquement liée au vieillissement humain.

De nombreux facteurs peuvent accélérer ce processus physiologique qui revêt alors un aspect nettement pathologique.

Il semble bien difficile de placer une limite entre le caractère physiologique et pathologique d'une surdité même chez le grand vieillard.

1° - ANATOMOPATHOLOGIE

Les travaux histopathologiques consacrés aux lésions cochléaires et nerveuses ne manquent pas. Celles-ci ont été bien étudiées à tous les étages, mais leur présence est très inégalement retrouvée par les auteurs.

Par ailleurs, les artéfacts post mortem sont innombrables et compliquent le problème.

a) Lésions vestibulo-cochléaires

. La membrane basilaire

A ce niveau, MAYER a décrit un épaississement avec dépôt de formations calcaires et transformation hyaline.

. Organe de Corti

Les cellules paraissent se réduire en nombre et en volume, aussi bien les cellules ciliées que les cellules de soutien.

Cette dégénérescence cellulaire entraînerait d'après SCHUKNECHT la dégénérescence du ganglion spiral.

. Strie vasculaire

COTAZZI et BOTNER montrent une dégénérescence à ce niveau.

. Ganglion spiral

Une diminution du nombre des cellules du ganglion spiral semble être l'élément le plus fréquemment retrouvé par les auteurs.

. Nerf auditif

CROWE, RESKE, NIELSEN insistent sur l'importance des lésions vasculaires à l'intérieur du conduit auditif interne, alors qu'ils ne retrouvent qu'une dégénérescence discrète de la partie périphérique du nerf.

b) Lésions du système nerveux central

KIRIKAE, SATO et SHITARA en 1964 ont retrouvé chez des sujets âgés des altérations des cellules ganglionnaires dans les noyaux ventraux, les olives supérieures, les tubercules quadrijumeaux postérieurs et les corps genouillés internes.

HANSEN et RESKE - NIELSEN en 1965 ont constaté d'importantes lésions le long des noyaux et voies auditives ainsi que dans les aires auditives corticales.

2° - CLASSIFICATION PATHOGENIQUE

La presbyacousie fait intervenir plusieurs supports anatomiques.

- le labyrinthe membraneux
- le nerf auditif et les voies auditives naissant des noyaux du deuxième ventricule cheminant par le tronc cérébral, les corps genouillés externes jusqu'aux aires auditives temporales de HESCHL.

Les lésions pourront toucher un seul de ces supports anatomiques, mais la plupart du temps, chez le vieillard, les lésions seront étagées.

SCHUKNECHT propose quatre types distincts de presbyacousies :

. Sensorielle : caractérisée par l'atrophie de l'organe de Corti et du ganglion spiral au niveau du premier tour de spire de la cochlée, avec à l'audiométrie une chute brutale sur les fréquences aiguës.

. Nerveuses : touchant les cellules nerveuses au niveau des voies auditives et de la cochlée avec atteinte importante de la discrimination en audiométrie vocale.
(régression phonémique de GOETH).

. Métabolique : avec atrophie de la strie vasculaire, courbe audiométrique plate et recrutement.

. Mécanique : avec une courbe en pente sur les fréquences aiguës.

3° - CLINIQUE ET AUDIOMETRIE

L'apparition de symptômes cliniques se fait à partir de 60 ans par une mauvaise perception des sons aigus avec gêne auditive dans le bruit. Des bourdonnements peuvent apparaître et parfois quelques vertiges.

C'est surtout cette baisse de l'intelligibilité du langage qui caractérise l'affection à un âge avancé.

L'examen clinique ne montre aucune participation de l'oreille moyenne.

L'audiométrie

Comme l'a précisé FOURNIER, la presbyacousie apparaît comme une surdité :

- de perception pure

- à courbe tonale graduellement descendante des fréquences graves vers les fréquences aiguës avec atteinte élective de la fréquence 8 000.

- symétrique

- évoluant progressivement avec l'âge au delà de 60 ans

- sans étiologie connue

- avec intelligibilité perturbée au delà de ce que laisse supposer la courbe tonale. Ceci est dû, comme l'a bien montré l'école de Milan à une altération des mécanismes de l'intégration qui se surajoute au ralentissement de la vitesse de conduction des fibres nerveuses et à l'involution des récepteurs sensoriels.

  Comme l'a mis en évidence MORGON dans une statistique de six cents cas, la régression phonémique est nette. Le message verbale est appréhendé par unité plus large que l'unité phonologique.

. le recrutement : classiquement absent, est en fait présent dans un certain nombre de cas.

  JONIKEN en 1970, en audiométrie automatique de BEKESY, l'a démontré chez les sujets ayant des antécédents de traumatisme sonore et un scotome sur le 4 000.

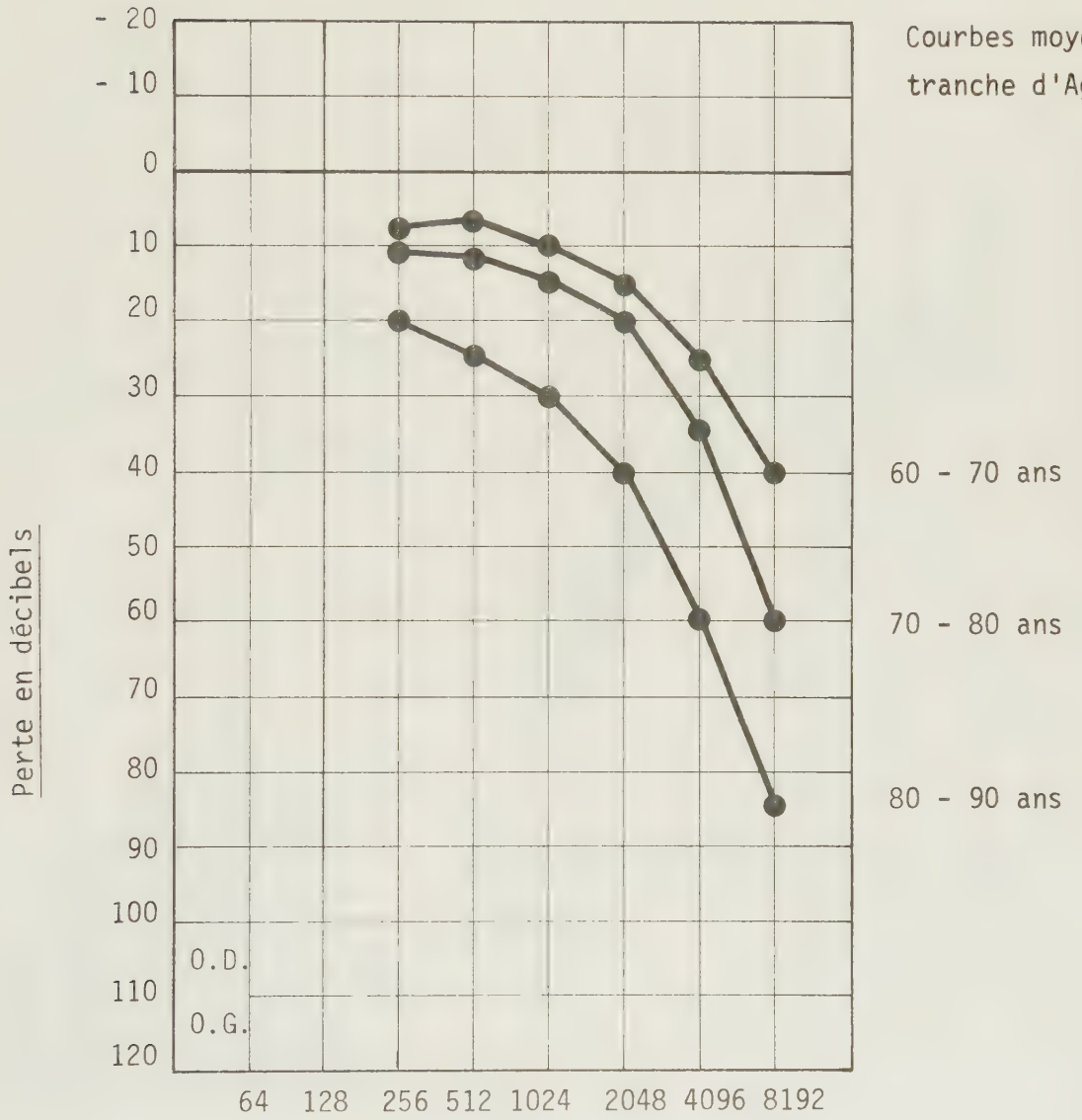
  Il ne semble pas y avoir d'adaptation perstimulatoire comme l'on montré GOENTZINGER et JOKINEN au Tone Decay test.

  Enfin KONIG et ROSS découvrent que le seuil différentiel de la hauteur tonale augmente régulièrement avec l'âge, mais ce phénomène ne semble avoir qu'un rôle minime dans la baisse du pouvoir de discrimination verbale.

Evolution audiométrique

Selon H. MARTIN et J.P. REBATTU

(Courbes pratiquées sur des groupes de population supposées indemnes)



Selon P. MOUNIER KUHN, A. MORGON, J.C. LAFON
(600 Vieillards d'Hospice)

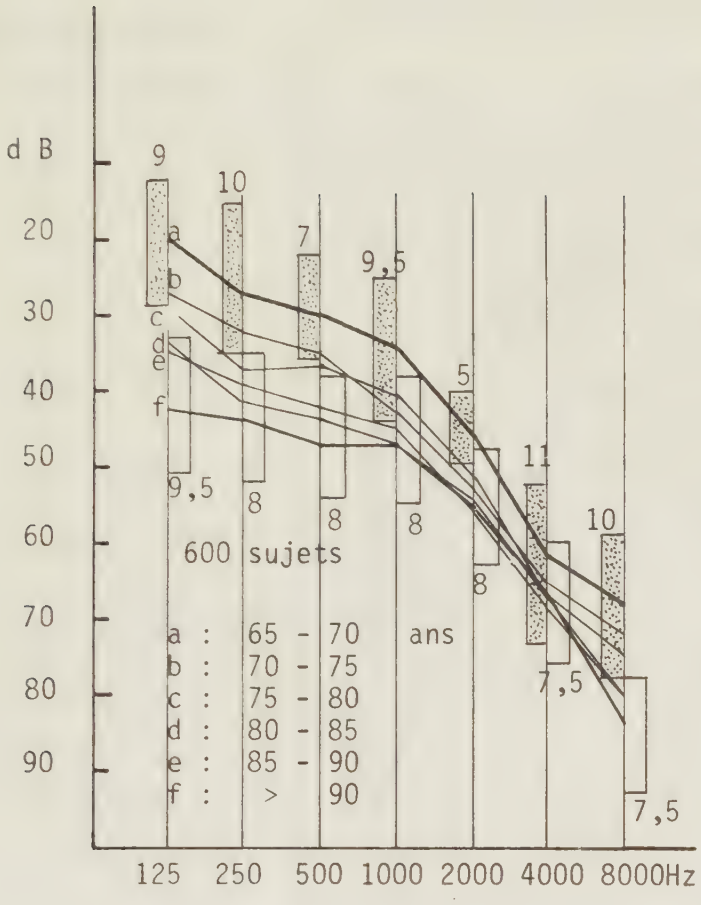


Photo 2

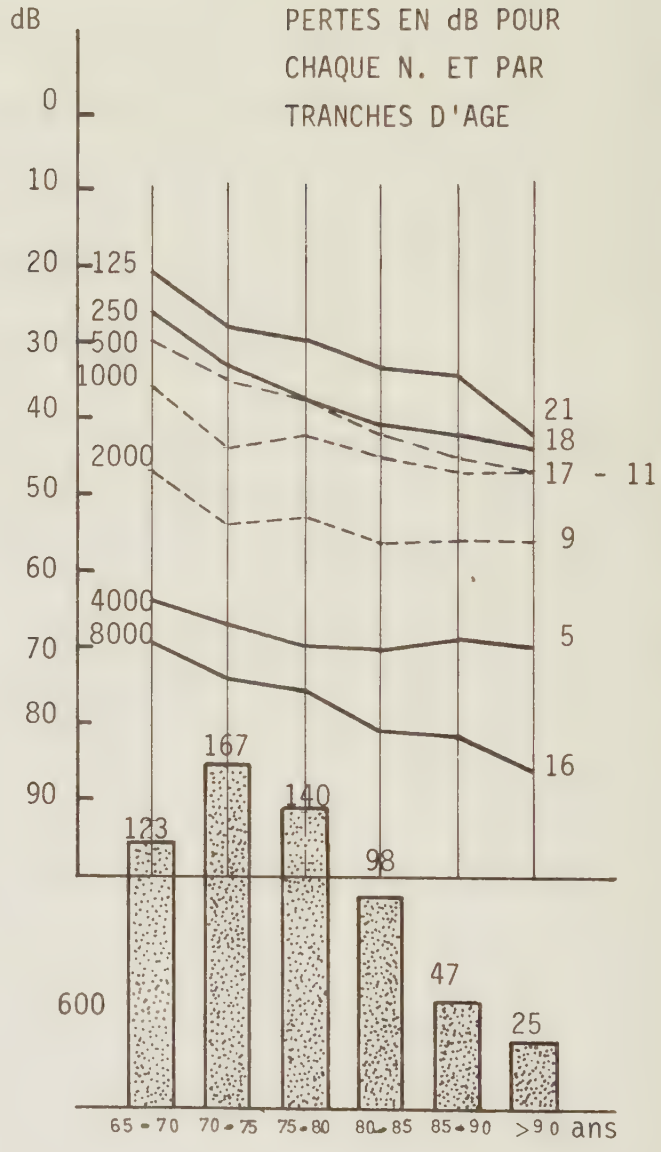


Photo 1

PRINCIPES DE LA METHODE D'ETUDE

CRITERES D'APPRECIATION DES RESULTATS

1° - PRINCIPES DE LA METHODE

L'ensemble des traitements a été effectué sur l'ordinateur IRIS 60 du service informatique des Hospices Civils de Lyon. Ce recours à un traitement automatique a nécessité une codification des informations contenues sur nos dossiers originaux. Les solutions que nous avons adoptées à ce sujet, respectant les normes actuellement mises en place dans l'ensemble des services Hospitaliers Lyonnais nous ont permis d'utiliser les programmes mis au point à Lyon d'une part et nous permettront si nous le désirons, d'augmenter à la fois le nombre d'informations recueillies sur chaque sujet ainsi que le nombre de dossiers pris en compte.

Les informations relatives à chaque dossier représentent environ cent cinquante caractères. Elles ont été codées sur bande magnétique.

L'essentiel des traitements statistiques de même que l'ensemble des opérations de vérifications effectuées sur le fichier obtenu ont pu être réalisés grâce au programme S. O. S. (Sélections et opérations statistiques) mis au point au service informatique des HCL. Divers contrôles ont pu être ainsi effectués.

Ainsi, l'absence d'un renseignement, par exemple "Fond d'oeil" non pratiqué, élimine automatiquement l'observation en cas de statistique ou relations touchant cet élément. En effet, l'attitude simpliste qui serait de considérer l'examen comme normal fausserait bien entendu automatiquement le résultat.

Comme on pourra le constater, la conséquence en est que de nombreuses études sont effectuées sur des lots d'observations non identiques en nombre.

L'échantillonnage étudié a été pris au hasard parmi des malades présentant une surdité d'oreille interne et consultant pour ce symptôme. Quelques différences qualitatives ont été relevées entre le lot des malades hospitalisés et celui des sujets vus en consultations externes. En particulier l'âge moyen est plus

élevé chez les malades non hospitalisés.

En fait, cela est logique, plus l'âge d'apparition de la surdité est précoce, plus l'inquiétude est grande chez le patient et le médecin, l'hospitalisation étant alors facilement décidée et acceptée.

2° - ANALYSE DU FICHIER ET CRITERES D'APPRECIATION DES RESULTATS

Le fichier lui-même comprend sept rubriques.

I - Identification

Elle tient compte des noms, prénoms, âge, sexe ainsi que du caractère uni ou bilatéral de la surdité.

II - Antécedents familiaux de surdité

Elle recherche les ascendants et collatéraux sourds.

III - Antécédents personnels

Parmi ceux-ci, sont systématiquement relevés les facteurs exogènes connus, bruits et toxiques ainsi que les autres caractères morbides pouvant intervenir dans la surdité :

antécédants otitiques, rénaux, diabète connu, syphilis pour les principaux.

IV - Les symptômes cliniques

Ce chapitre se subdivise en deux compartiments.

- le premier explore les symptômes de la surdité : début, modalités d'apparition, signes cochléaires associés, signes vestibulaires et otorhinolaryngologiques surajoutés (catarrhe tubaire, épistaxis).

- le second explore l'état général du sujet et les associations morbides.
  Ont été notés principalement : les troubles neurologiques, ophtalmologiques, tensoriels, cardiovasculaires, allergiques,

dermatologiques, rénaux, bronchopulmonaires, hématologiques, hépatodigestifs et endocriniens.

V - Le laboratoire

Il s'agit de la rubrique fondamentale dans notre étude. Celle-ci sera remaniée et augmentée prochainement.

A - Eléments testés

a) L'appareil urinaire

. albumine et glycosurie
. urée sanguine
. cléarance de la créatinine
. une case suplémentaire est prévue pour divers examens de la fonction rénale.

b) Le métabolisme glucidique

. la glycémie à jeûn
. l'hyperglycémie provoquée par voie orale.

c) Le métabolisme lipidique

. le cholestérol total
. les triglycérides et lipides totaux

d) Divers

. l'acide urique sanguin
. la prothrombine

Si le cholestérol total fut constamment dosé, triglycérides et lipides totaux ne furent pas systématiquement pratiqués.

A l'avenir ces dosages seront toujours réalisés, ainsi que l'électrophorèse des lipoprotéines.

B - Critères d'appréciation des résultats

Le premier échantillon étudié n'a pu pour des raisons pratiques être pris en charge par le même laboratoire. En particulier, les malades

vus en consultation externe ont effectué les examens dans les établissements de leur choix.

En conséquence, étant donné qu'il existe plusieurs méthodes de dosage dont l'une est propre à chaque laboratoire, les résultats n'ont pu être quantitatifs, mais ont dû être interprétés qualitativement en fonction de la normalité annoncée par le biologiste ayant effectué la mesure.

Par la suite, les études seront faites uniquement à l'Hôpital auprès de la pharmacie centrale, et ainsi nous pourrons comparer des résultats quantitatifs, bien plus adaptés à l'ordinateur.

Afin d'établir des normalités précises, nous avons pris les valeurs officielles données par les biologistes dans la littérature.

a) Métabolisme glucidique

Pour la glycémie et l'hyperglycémie provoquée, nous avons repris les chiffres proposés par FAJANS et CONN et admis par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Celle-ci dans la classification des individus diabétiques distingue trois sortes de diabète :

- le diabète patent ou diabète clinique avec hyperglycémie provoquée pathologique et symptômes ou complications de la maladie (environ 2 % des individus).

- le diabète symptomatique ou diabète chimique, "subclinical diabete" ou "mild diabete" des anglo-saxons, mis en évidence par la glycémie à jeûn et les épreuves d'hyperglycémie provoquée.

Par contre les autres nomenclatures concernent des états différents :

- le diabète latent concerne les individus dont la réponse à l'H.G.P. est normale, mais qui ont eu des antécédents de

diabète au cours d'états pathologiques antérieurs et les sujets qui présentent des réponses glycémiques anormales au cours d'épreuves spéciales, telles que l'H.G.P. sensibilisée à la cortisone.

- le diabète potentiel concerne les sujets chez lesquels un pronostic de diabète peut être formulé avec une assez grande certitude. Ainsi sont diabétiques potentiels, le jumeau identique d'un diabétique, toute personne dont les parents sont l'un et l'autre diabétique pour ne citer que les cas principaux.

Il n'a pas été dans nos intentions de rechercher ces états.

Les diabètes découverts dans notre étude sont en raison de de l'âge des sujets pour la quasi totalité des diabètes de l'adulte et des diabètes du sujet âgé conformément à la classification de l'O.M.S. faisant intervenir l'âge du sujet.

Valeurs de référence

. la glycémie

Les chiffres de la glycémie varient selon les méthodes employées. Il est donc capital de faire préciser par le laboratoire mis à contribution la méthode employée et la valeur maximale admise en fonction de l'âge.

D'après FABIANI, les chiffres moyens de la glycémie à jeûn sont :

- Avec l'autoanalyseur technicon, de 0,7 à 0,8 g/litre
- Par les méthodes enzymatiques, de 0,6 à 0,7 g/litre
- Par la méthode de FOLIN, 1 g/litre
- Par la méthode de NELSON et SOMOGYI, 0,8 à 1 g/litre.

La difficulté est de décider d'un chiffre au delà duquel la glycémie est augmentée.

Selon l'O.M.S. pour affirmer le diabète, il faut que la glycémie de l'individu dépasse de 30 % le chiffre normal.

Ainsi, pour la méthode de NELSON et SOMOGYI, au delà de 1 g 30/litre à jeûn, le diabète est certain.
Pour le technicon 1,05 g/litre
Pour la méthode enzymatique 1 g/litre

En deçà, le diabète est probable ou possible selon le chiffre (entre 1,10 g et 1,30 g pour la méthode de NELSON et SOMOGYI). Mais l'hyperglycémie provoquée pourra seule en apporter la preuve.

En fait, la glycémie à jeûn est un examen de valeur relative, et une glycémie à jeûn normale n'exclue pas un diabète.

C'est l'hyperglycémie provoquée par voie orale (H.G.P.) qui reste l'examen le plus fiable.

Celle-ci doit être réalisée dans de bonnes conditions. Pour éviter une diminution de la tolérance au glucose qui fausserait les résultats, il faut que le sujet ait un rapport alimentaire quotidien de 250 à 300 grammes d'hydrates de carbone et une activité physique normale au cours des trois jours qui précèdent le test.

Au moment de l'épreuve, le patient, maintenu à jeûn depuis la veille au soir sera mis dans des conditions de repos maxima avant et pendant la durée du test. Il devra également s'abstenir de fumer.

Pour FAJANS et CONN, prenant les valeurs de la glycémie déterminées sur le sang veineux par la méthode de SOMOGYI - NELSON après une charge glucosée par voie orale de 50 grammes chez un individu de 40 ans, le diabète peut être affirmé sur les valeurs suivantes :

. Si une heure après l'injection la glycémie atteint ou dépasse 1,60 g/litre,

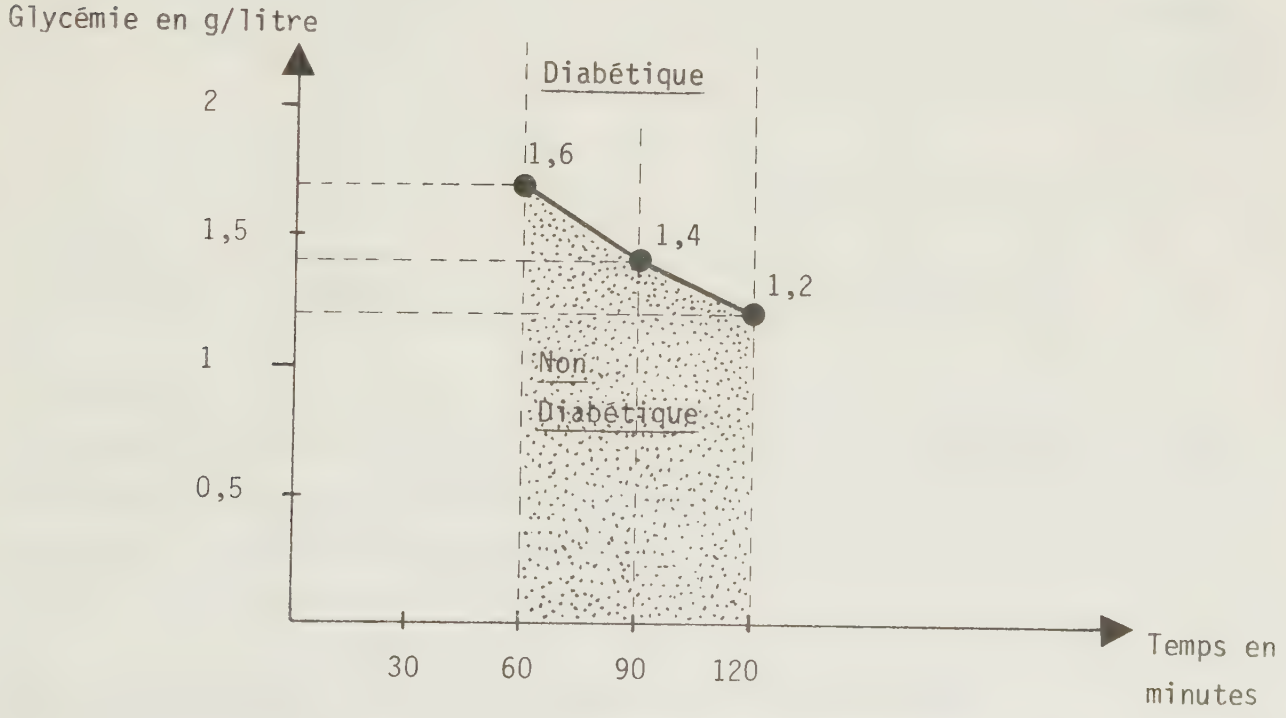
. Si une heure trente après la prise totale les valeurs atteignent ou dépassent 1,40 g/litre

. Si deux heures après la glycémie atteint ou dépasse 1,20 g/litre

L'âge doit entrer en ligne de compte, et à ces valeurs limites, 0,01 g/litre est ajouté par année d'âge.

< 1,65 g/litre	45 ans
< 1,70 g/litre	50 ans
< 1,75 g/litre	55 ans
< 1,80 g/litre	60 ans
< 1,85 g/litre	65 ans
< 1,90 g/litre	70 ans

H.G.P. Chiffre maximal 1 heure après l'injection orale de 50 g de glucose en fonction de l'âge (Méthode de NELSON SOMOGYI Sang veineux).



Limites de la glycémie au cours d'une H.G.P. chez un homme de 40 ans (Méthode de NELSON SOMOGYI par voie veineuse).

FAJANS et CONN, testant une population des deux sexes supposée normale, trouvent des valeurs inférieures à ces chiffres dans 95,45 % des cas, soit 4,65 % de diabétiques.

L'O.M.S. et la British diabetes association donnent des valeurs similaires :

- 1,60 g/litre à une heure et 1,30 g/litre à deux heures pour l'O.M.S.

- 1,60 g/litre à une heure et 1,10 g/litre à deux heures pour la B.D.A.

Enfin le Service de Santé publique des Etats-Unis propose un système de cotation équivalent.

Dans les cas limites, le test cortisone-glucose et le test au Toldbutamide par voie intra-veineuse peuvent être utilisés, mais ils restent des tests d'exception dans le dépistage, réservés aux individus de moins de 40 ans, et sont l'apanage des services spécialisés.

Outre les statistiques réalisées par FAJANS et CONN, qui retrouvent moins de 5 % de diabétiques parmi les population testées, citons celle du Service de Santé publique des Etats-Unis qui avance le chiffre de 1,20 % et à l'opposé celle de la B.D.A., 6,80 %.

b) Métabolisme lipidique

Pour rechercher les hyperlipidémies, nous nous sommes directement inspirés des travaux récents de de GENNES, TURPIN et TRUFFERT.

Les auteurs insistent sur la nécessité de doser simultanément le cholestérol total et les triglycérides. En effet, la valeur isolée du cholestérol si elle reflète en cas d'élévation la présence d'un trouble lipidique ne peut à elle seule permettre d'établir une classification et un diagnostic exact de la perturbation enregistrée.

Dans notre étude si le cholestérol a été dosé de façon systématique, il n'a pu en être de même pour les triglycérides et les lipides totaux. En conséquence nous nous garderons d'établir un diagnostic

pour les cas où le bilan n'a pas été total.

Par contre à l'avenir ces examens seront systématiquement pratiqués.

Pour les dosages lipidiques, là encore les méthodes sont multiples et il est nécessaire de connaître le type de réaction employée par le laboratoire ainsi que les normes correspondantes.

Il existe également des variations physiologiques dépendant de l'âge mais aussi du sexe.

. cholestérol

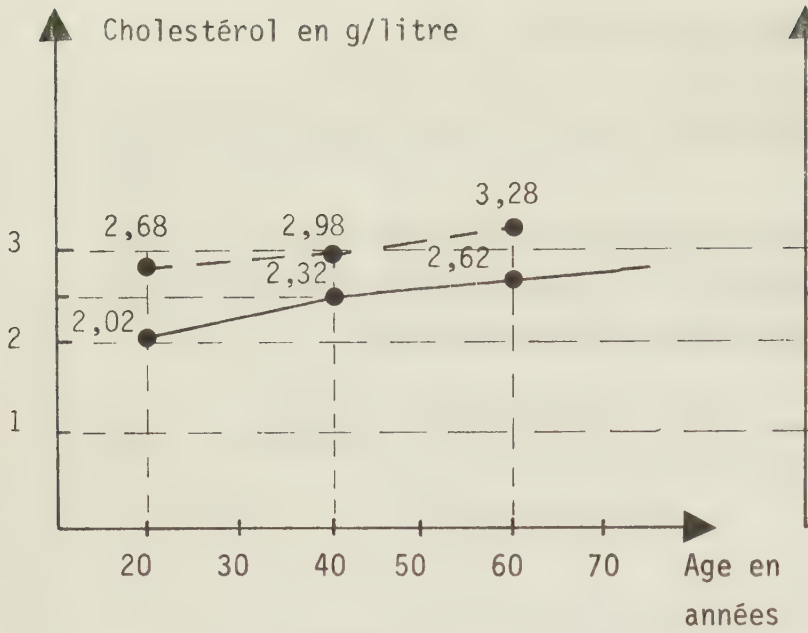
Le taux de cholestérol de la femme en période d'activité génitale est en effet significativement inférieur à celui de l'homme.

Si l'on tient compte des variations extrêmes acceptables, les chiffres sont les suivants :

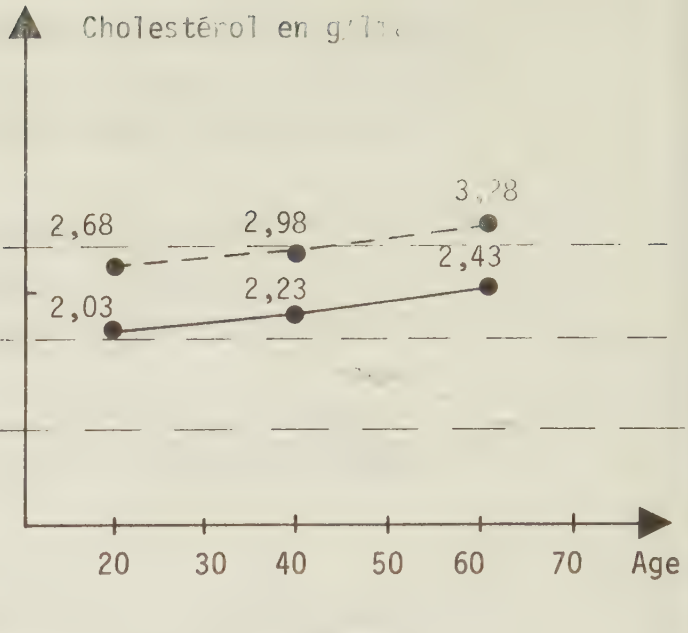
	Méthode	Résultats
	SPERRY - WEBB	1,90 ± 0,28 g/litre
	GRIGAUT	2,20 ± 0,40 g/litre
	ASSOUS - GIRARD	2 ± 0,40
Méthodes de référence	HUANG	2,50 ± 0,45 g/litre
	WATSON	2,60 ± 0,40 g/litre

Le chiffre maximal correspond au taux limite supérieur. C'est à 60 ans que physiologiquement les valeurs du cholestérol sont les plus élevées. Les méthodes que nous avons utilisées le plus souvent sont celles de HUANG et WATSON qui donnent à 40 ans une normalité égale ou inférieure à 2,98 g/litre.

En fonction de l'âge et du sexe, les courbes de normalité données par de GENNES sont les suivantes (Méthodes de HUANG ou WATSON).



Chez l'homme
(Méthode de HUANG)



Chez la femme
(Méthode de HUANG)

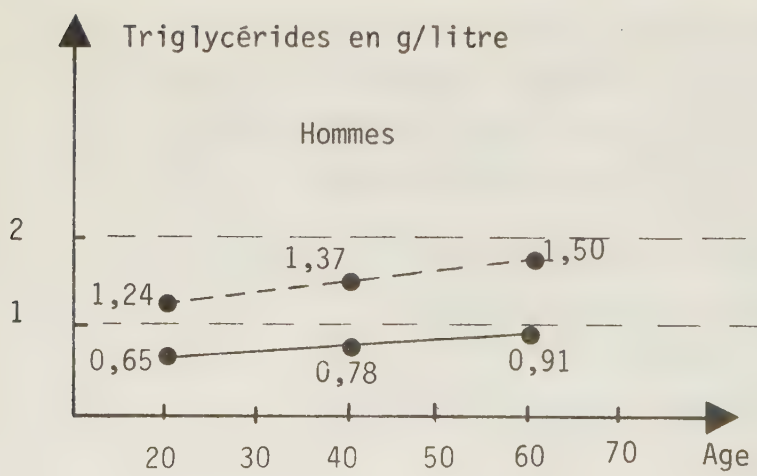
Moyenne : ———— Limite de confiance à 97,5 % : - - - - - - -

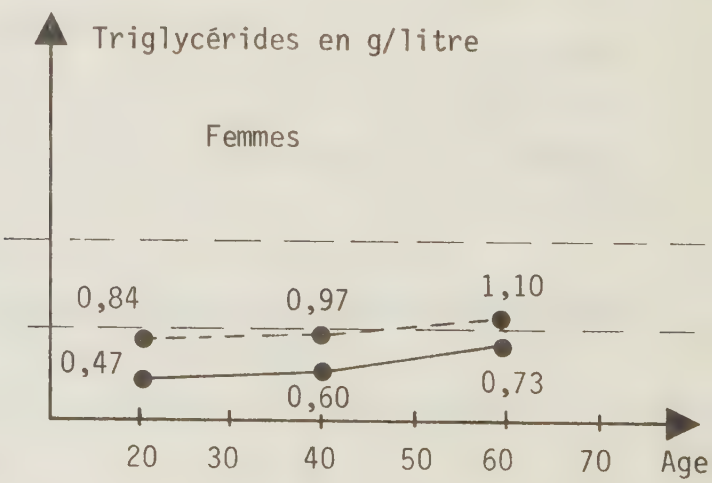
Ces chiffres qui peuvent paraître élevés ne sont bien entendu valable que pour les méthodes de HUANG et WATSON qui donnent des chiffres

. Triglyrécides

Le dosage des triglycérides est réalisé par la méthode de Van HANDEL et ZILVERSMIT qui donne des taux sanguins de 1,40 ± 0,40 g/litre

Moyenne : ———— Limite de confiance à 97,5 % : — — — — — —

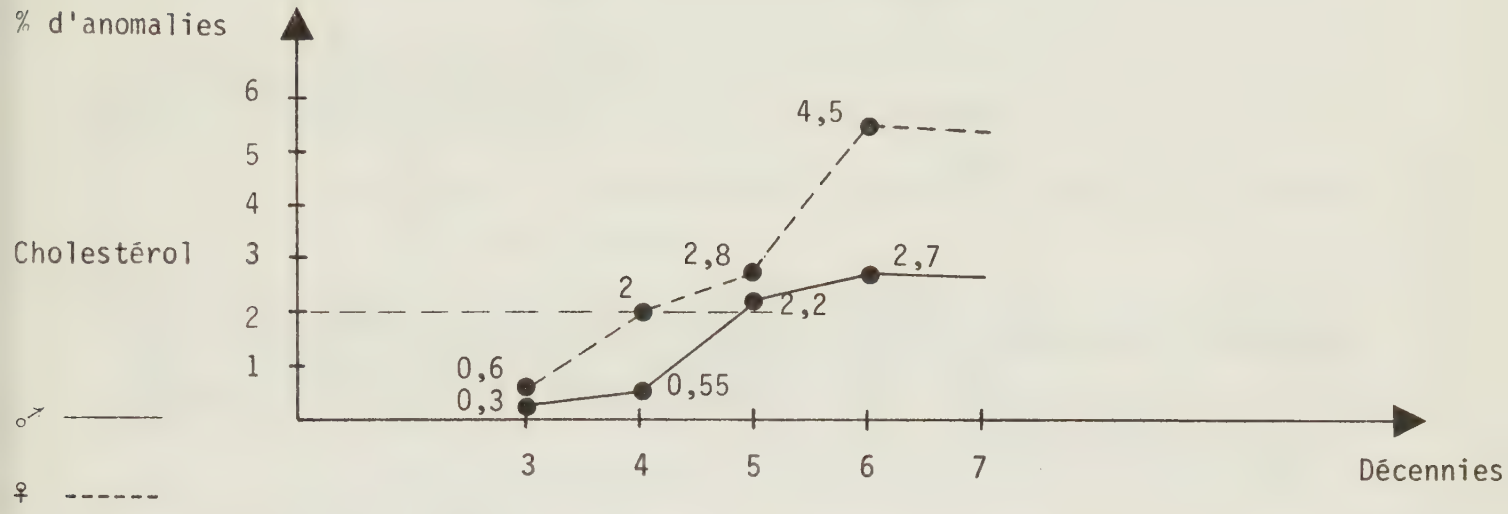




En fait, M. PLAUCHU avec les Parisiens ne retient comme pathologiques que les chiffres supérieurs à 2 g/litre à 60 ans.

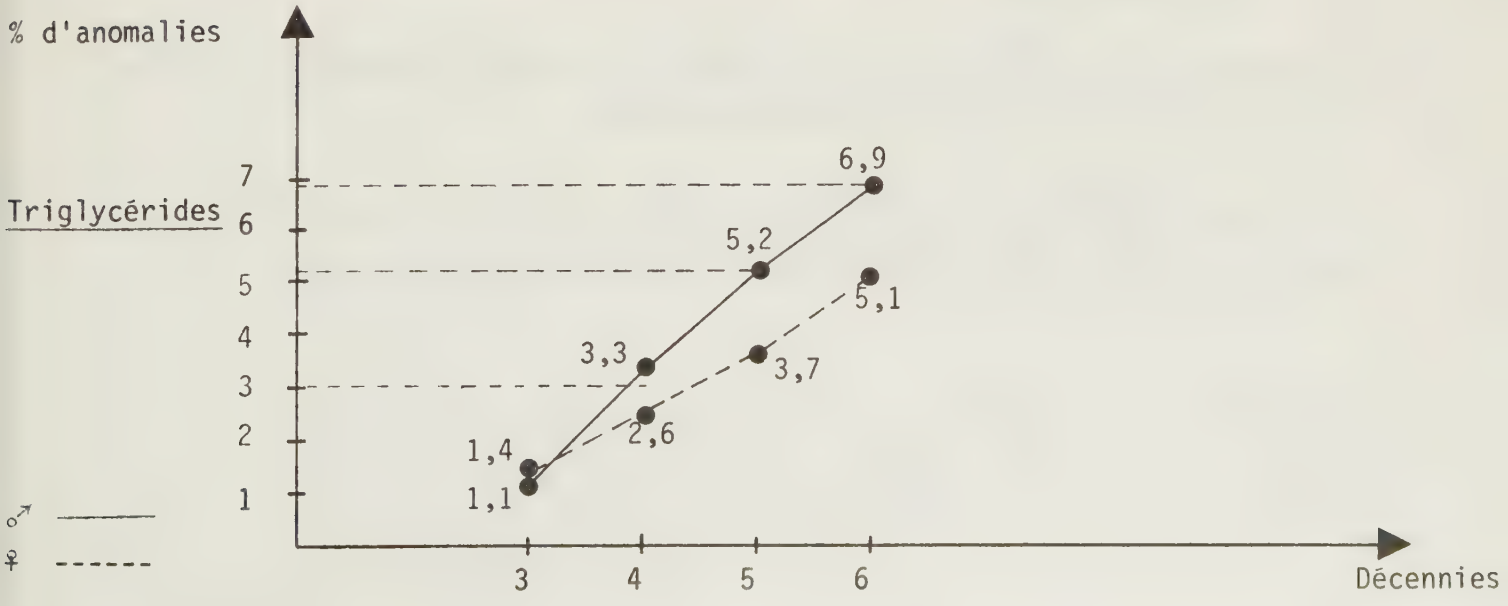
- Pourcentages d'hyperlipémies

de GENNES ayant testé une population témoin établit les courbes suivantes, donnant le pourcentage d'anomalies retrouvées habituellement en fonction de l'âge et du sexe.



2,7 % des hommes présentent une élévation du cholestérol total sanguin entre 50 et 60 ans contre 4,5 % des femmes.

Inversement, 6,9 % des hommes présentent à la dixième décennie une augmentation des triglycérides contre 5,1 % des femmes.



Les troubles mis en évidence par ces dosages rentrent dans le cadre des hyperlipidémies idiopathiques dont les classifications sans cesse remaniées définissent actuellement cinq groupes et deux sous groupes pour FREDRICKSON et trois groupes pour de GENNES :

- Le groupe des hypercholestérolémies essentielles avec triglycérides normaux
- Le groupe des hyperglycéridémies majeures avec augmentation prédominante des triglycérides
- Le groupe des hyperlipidémies mixtes avec élévation grossièrement parallèle du cholestérol total et des triglycérides.

Rappelons pour mémoire la fréquence des complications cardio-vasculaires rencontrées dans une population de sujets hyperlipidémiques, fréquence qui varie selon le type de l'hyperlipidémie, le risque étant maximum pour l'hypercholestérolémie essentielle.

Pour notre étude, il n'y a pas eu lieu d'effectuer le diagnostic d'hyperlipidémie en cause. Nous laissons ce travail aux internistes. D'autre part, chez de nombreux malades vus en consultation externe, seul le cholestérol fut pratiqué. C'est donc cet élément qui sera principalement développé dans notre statistique.

c) Acide urique

L'acide urique dosé par colorimètrie ou par l'uricase, ne doit pas dépasser 70 mg/litre selon G. VIGNON.

Chez des sujets normaux, non obèses, NIKKELSEN testant 2 987 sujets relevés une hyperuricémie dans 7,4 % des cas.

Homme

% d'Anomalies	Auteur
7 %	NIKKELSEN
10 %	RAVAULT
4 %	RYCKEWAERT

Femme

% d'Anomalies	Auteur
2 %	NIKKELSEN
5 %	RAVAULT
3 %	RYCKEWAERT

Il n'y a pas de corrélation nette avec l'âge.

d - L'Urée

Le problème de l'interprétation d'une élévation de l'urée sanguine est relativement complexe.

La méthode la plus fréquemment employée en vue du dosage de cet élément est celle de l'Hypobromite de sodium.

Les valeurs moyennes sont de 0,30 à 0,35 g/litre, la valeur maximale de 0,50 g/litre.

Si dans l'insuffisance rénale une élévation de l'urée est constante, inversement une élévation de l'urée sanguine ne l'implique pas forcément. En effet, d'autres facteurs peuvent intervenir, que ce soient l'alimentation, le jeûne, l'effort physique pour ne citer que les plus importants.

Devant une anomalie de ce facteur, des investigations complémentaires clearances, analyses rénales spécifiques doivent être entreprises.

Il n'est donc pas possible de donner des valeurs fiables dans une population témoin, du pourcentage d'individus présentant une élévation de l'urée sanguine.

Cependant nous avons voulu explorer cet élément chez les sourds, la découverte d'une urée élevée chez un sujet impliquant son passage en consultation néphrologique afin de rapporter ou non le trouble à une insuffisance rénale.

VI - Examens cochléovestibulaires

- L'audiométrie tonale liminaire

Les courbes ont été relevées de cinq en cinq décibels, en tenant compte des facteurs transmissionnels.

Nous avons chiffré la courbe avant tout traitement, après traitement lorsque les malades ont été soumis à une thérapeutique à visée fonctionnelle.

D'autres courbes sont prévues au delà de dix huit mois après le premier examen, qui nous permettront par la suite de suivre l'évolution.

- L'audiométrie supraliminaire à la recherche du recrutement

- L'audiométrie vocale à la recherche de troubles d'intelligibilité (listes de FOURNIER)

- Les examens vestibulaires : électronystagmogrammes pendulaire et calorique.

Ces derniers examens n'ont été pratiqués que chez les malades hospitalisés.

VII - Autres examens

- Un Fond d'oeil fut réalisé chez tous les malades hospitalisés.

VIII - Le diagnostic

Cette dernière rubrique n'a qu'une valeur d'indication. Nous avons proposé pour chaque malade un ou plusieurs diagnostics possibles ou probables en fonction des données de l'interrogatoire parmi la liste suivante :

- Presbyacousie accélérée
- Hérédodégénérescence labyrinthique familiale
- Surdité traumatique (bruit)

- Surdite brusque
- Labyrinthite toxique
- Labyrinthisation de voisinage (otitique ou chirurgicale)
- Surdité névritique
- Labyrinthite spécifique
- Forme anormale de l'otospongiose à évolution labyrinthique.

Un sujet peut être repertorié à plusieurs diagnostics. Ainsi par exemple, si ses parents étaient sourds, s'il a travaillé dans le bruit et reçu de la Streptomycine, il sera classé à : hérédodégénérescence labyrinthique familiale, surdité traumatique, labyrinthite toxique et presbyacousie accélérée.

RESULTATS

1° - ANALYSE STATISTIQUE DES DOSSIERS

Les résultats concernent 317 dossiers se répartissant en vingt six cas de surdités unilatérales et 289 cas de surdités bilatérales. Ils sont la plupart du temps présentés par sexe, par classe d'âge (avant 50 ans, de 50 à 60 ans, au delà de 60 ans). Dans les cas les plus intéressants par tranches de 10 ans en 10 ans.

A - Distribution en Age

Nous avons relevé 183 surdités masculines et 134 féminines, soit 57 % d'hommes contre 43 % de femmes.

L'âge moyen des sujets examinés a été :

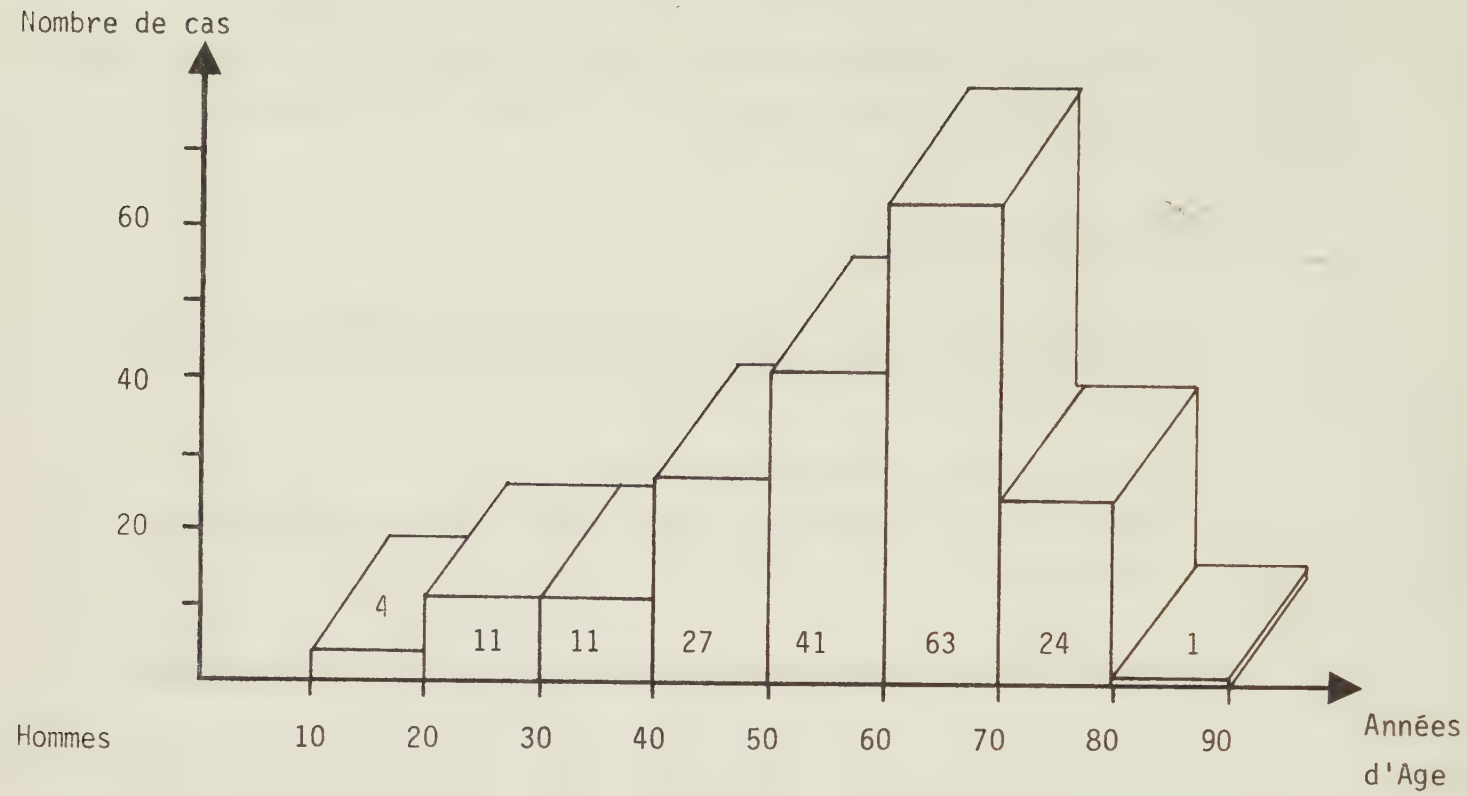
- de 55 ans pour les hommes avec un écart type de 15 ans (V de la variance)

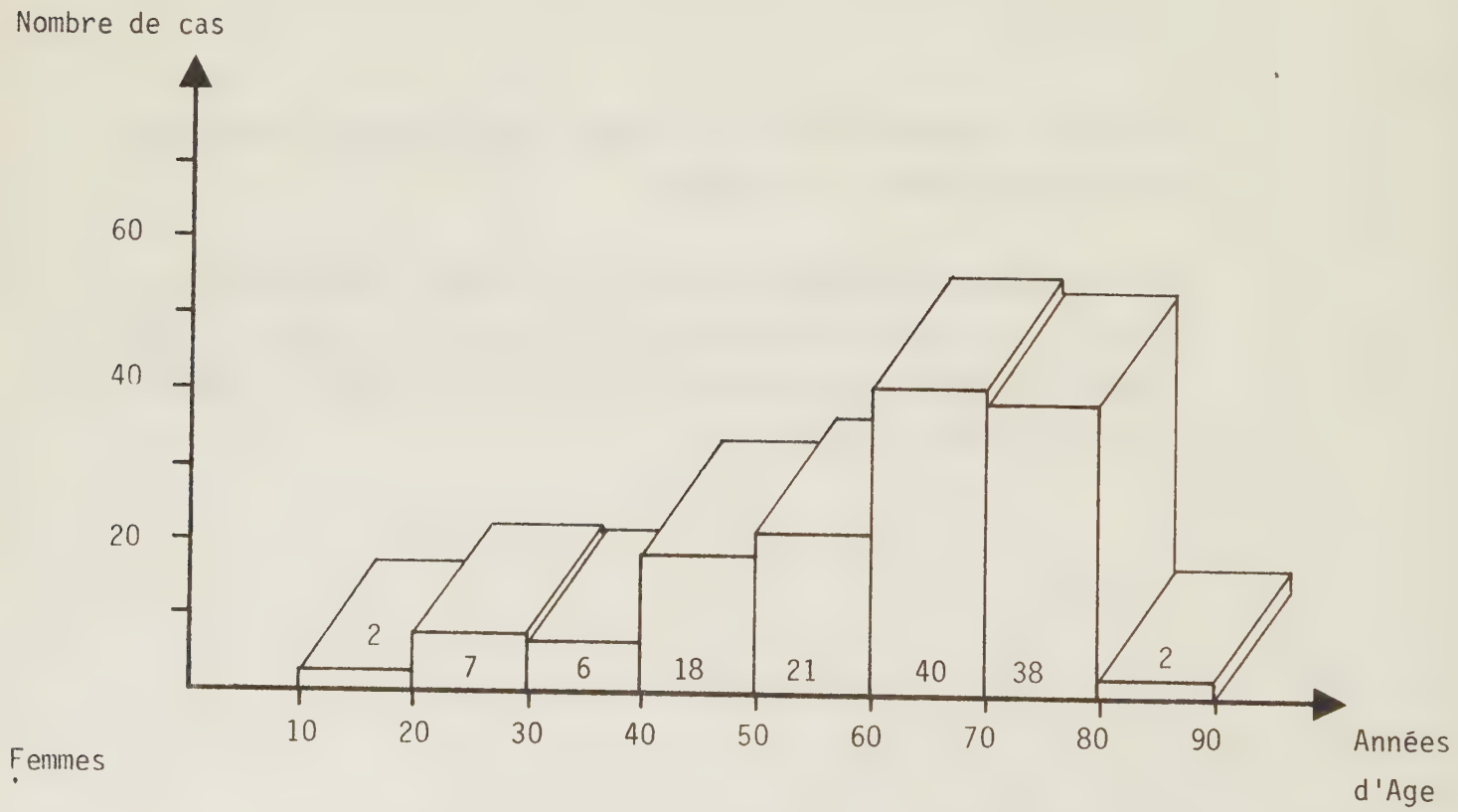
- de 59 ans pour les femmes avec un écart type de 15 ans également.

L'importance de l'écart type est fonction des âges extrêmes présentés par les sujets de 11 ans pour le plus jeune et de 84 ans pour le plus âgé.

Parmi les individus testés, six sujets avaient moins de vingt ans, soit quatre hommes et deux femmes.

Si la prédominance masculine n'est pas forcément significative, par contre, la variance identique pour les deux sexes permet de conclure que l'homme est en moyenne atteint plus jeune comme le montrent les histogrammes suivants.





48 % des hommes ont plus de 60 ans contre 60 % des femmes

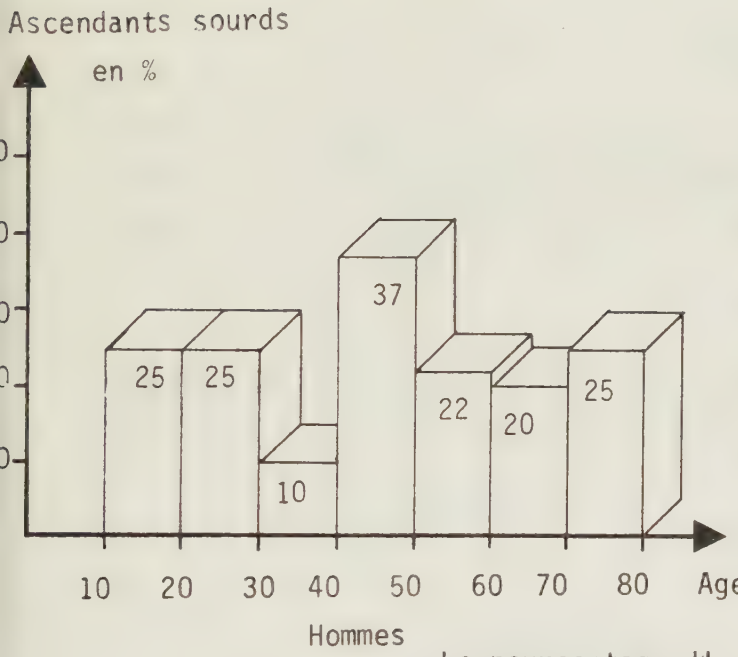
B - Etude des antécédents

1° - De surdité familiale

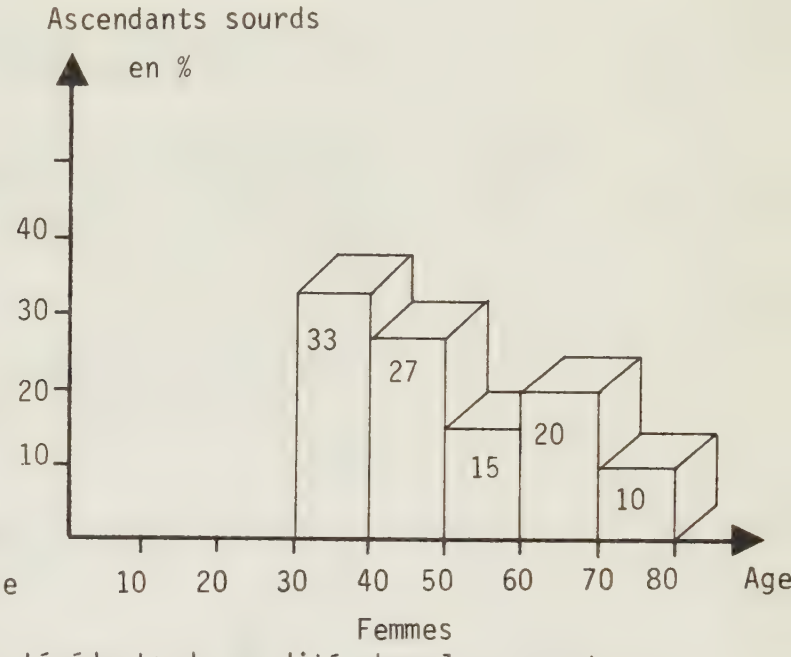
Globalement dans 33 % des cas il existe des antécédents de surdité d'oreille interne chez les parents ou les collatéraux :

- parents seuls : 20,5 %
- collatéraux seuls : 5,7 %
- ascendants + collatéraux : 6,7 %.

Si l'on étudie ces paramètres par tranche d'âge, (parents sourds), la distribution est la suivante :



Hommes



Femmes

Le pourcentage d'antécédents de surdité chez les parents est donc très important, en particulier chez l'homme avant trente ans et entre quarante et cinquante ans, alors que chez la femme ce pourcentage est nettement plus important avant cinquante ans. Néanmoins même chez le sujet de plus de soixante ans ce facteur reste important.

La grande fréquence des antécédents de surdité retrouvée, leur plus grand nombre chez la femme confirment l'importance de ce facteur dans la génèse d'une surdité cochléaire.

2° - Antécédents otitiques

Globalement 7,6 % chez les hommes
7,5 % chez les femmes

La proposition par tranche d'âge est de :
11,5 % des cas avant 50 ans
9,7 % entre 50 et 60 ans
4,75 % au delà de 60 ans.

Les antécédents otitiques favorisent donc la survenue précoce d'une surdité.

3° - Les traumatismes sonores

Retrouvés chez 25 % des sujets, ils sont essentiellement chroniques 22,7 %, les traumatismes sonores aigus n'ayant touché que 4,4 % des individus, uniquement des hommes. (soit 7 % des hommes).

La prépondérance masculine est écrasante. 32 % des hommes ont subi des traumatismes sonores chroniques contre 9,5 % des femmes,

la répartition se faisant :

. hommes :

< 50 ans	39 % des individus
50 - 60 ans	39 % des individus
> 60 ans	25 % des individus

. femmes :

< 50 ans	9 %
50 - 60 ans	14 %
> 60 ans	9 %

L'importance de ce facteur est donc, surtout chez l'homme, considérable et apparaît comme un élément de précocité. (40 % avant 60 ans).

4° - Toxiques exogènes et médicaments

- Les toxiques exogènes recherchés ont été le tabac et l'alcool.

21 % des hommes fumaient plus d'un paquet de cigarettes par jour contre 2,2 % des femmes.

Par tranche d'âge la répartition est la suivante : (hommes)

22 % < 50 ans
34 % 50 - 60 ans
13,5 % > 60 ans

Femmes
2,2 % entre 20 et 30 ans
0 % au delà.

Chez l'homme, le facteur "tabac" semble bien intervenir dans l'accélération de la presbyacousie, et chez la femme on peut constater que tous les cas sont situés dans la tranche 20 - 30 ans. On ne peut en déduire une accélération de la surdité, cette distribution ne reflétant qu'un changement dans les habitudes de la femme jeune.

. Médicaments ototoxiques
sont retrouvés essentiellement par ordre décroissant :
- l'Aspirine : 60 %
- la Streptomycine : 15 %
- la Quinine : 10 %
- autres : 15 %

Ce facteur est retrouvé chez 13,5 % des sujets
12 % des hommes
15,6 % des femmes

Par tranche d'âge

hommes
- 16,5 % avant 50 ans
- 22 % entre 50 et 60 ans
- 4,5 % après 60 ans

femmes { 21 % avant 50 ans
19 % entre 50 et 60 ans
12,5 % après 60 ans

Dans les deux sexes, ce facteur apparaît comme élément accélérateur d'une surdité.

Chez la femme la décroissance est moins forte au delà de 60 ans que chez l'homme.

5° - Autres antécédents

. L'insuffisance rénale et les maladies rénales
3,8 % de nos malades présentent ce type d'antécédents, la répartition étant identique pour les deux sexes.

. Diabète
un diabète connu et traité est retrouvé pour 2,2 % des hommes et 0,75 % des femmes

. Syphilis
une séméiologie positive est mise en évidence chez 2,2 % des sujets, la répartition étant égale dans les deux sexes.

. Divers
- 1,9 % d'intervention cophochirurgicale
- 4 % de traumatismes crânio-cervicaux
- 1 cas de Baro-traumatisme
- 5,7 % d'infections non spécifiques : oreillons, méningites, hépatites virales.

C - Symptômes et Examen clinique

1° - Début

- dans 88 % des cas, les sujets présentaient une surdité reconnue depuis plus d'un an.

- dans 6 % des cas, celle-ci avait été mise en évidence entre 1 an et 1 mois avant l'examen

- dans 6 % des cas la découverte datait de moins d'un mois

- les surdités datant de moins d'un mois étaient dans 2/3 des cas des surdités brusques. Leur répartition par tranche d'âge se faisant :

  13 avant 50 ans (15 % des sujets)
  1 entre 50 et 60 ans
  3 au delà de 60 ans } 2 % des sujets

  La très grande majorité des surdités brusques s'étant produite avant 50 ans

- les surdités révélées depuis moins d'un an se distribuant :
  . dans 11 % des cas avant 50 ans
  . dans 10 % des cas entre 50 et 60 ans
  . dans 2 % des cas après 60 ans.

2° - Modalité du début

- Brutale dans 37 cas, 20 fois le malade ayant consulté au delà d'un mois.

  Il s'agissait dans 17 cas d'une surdité unilatérale isolée, dans 20 cas d'une surdité brutale associée à une hypoacousie d'oreille interne controlatérale.

  On retrouve ainsi globalement 11 % de surdités brutales chez nos malades

- rapide dans 14 dossiers soit 4,5 % des cas

- progressive dans 84,5 % des cas

La répartition en fonction de l'âge et du sexe se faisant :

* Surdités brutales
  27 cas chez l'homme (14 %)
  10 cas chez la femme (7,4 %)

  soit deux fois plus de surdités brutales masculines que féminines dans notre statistique.

La répartition par âge se faisant :

	cas	âge	pourcentage
hommes	19	< 50 ans	35 %
	3	50 - 60 ans	7,5 %
	5	> 60 ans	5,6 %
femmes	6	< 50 ans	18 %
	1	50 - 60 ans	5 %
	3	> 60 ans	3,7 %

Dans notre étude, la proportion de surdités brutales ou brusque décroît donc considérablement avec l'âge et représente chez l'homme avant 50 ans plus du 1/3 des surdités observées alors que chez la femme, elle ne représente qu'un peu plus du 1/6.

* Surdité d'apparition rapide
  chez : 3,7 % des hommes
  5,8 % des femmes

Par tranche d'âge :

hommes	< 50 ans	7,4 % des sujets
	50 - 60 ans	5 %
	> 60 ans	1 %
femmes	< 50 ans	10 %
	50 - 60 ans	8 %
	> 60 ans	3,2 %

La rapidité d'installation de la surdité est donc inversement proportionnelle à l'âge du sujet.

Progressive

Dans 84,5 % des cas répartis harmonieusement entre hommes et femmes, et par tranches d'âge :

hommes dans 64 % des cas avant 50 ans
90 % des cas entre 50 et 60 ans
96 % des cas au delà de 60 ans

femmes 73 % des cas avant 50 ans
88 % des cas entre 50 et 60 ans
95 % des cas au delà.

N. B. Si l'on additionne le pourcentage total des modalités d'apparition, on peut être surpris de ne pas obtenir 100 %. Exemple : Chez l'homme entre 50 et 60 ans ; brutale : 7,5 % ; rapide : 5 % ; progressive : 90 % ; Total : 102,5 %. En fait pour comprendre ce phénomène, il convient de rappeler que dans vingt cas, il existait sur une oreille une surdité brutale, sur l'autre une hypoacousie d'oreille interne d'apparition rapide ou progressive, ces malades étant en toute logique répertoriés à deux niveaux.

3° - Signes cochléaires : acouphènes

Ils sont présents chez 28,5 % des hommes et 30 % des femmes.

Ils se répartissent par tranches d'âge :

. chez l'homme :
avant 50 ans : 50 % des cas
50 - 60 ans : 32 % des cas
après 60 ans : 14 % des cas

. chez la femme :
avant 50 ans : 41 % des cas
50 - 60 ans : 32 % des cas
après 60 ans : 25 % des cas

La fréquence des acouphènes, très grande avant 50 ans, décroît avec l'âge ; cette décroissance étant plus grande chez l'homme que chez la femme.

4° - Vertiges

Rotatoires ou non, ils sont présents dans 11 % des cas.

La répartition selon l'âge et le sexe étant la suivante :

hommes : 19 % des sujets avant 50 ans
6 % des sujets entre 50 et 60 ans
9 % des sujets au delà de 60 ans

femmes : 13 % < 50 ans
12 % 50 - 60 ans
9 % > 60 ans

La distribution est sensiblement la même entre les deux sexes. (11,5 % des hommes et 10 % des femmes).

La fréquence des vertiges décroît avec l'âge. Ceci est surtout valable chez l'homme avant 50 ans.

5° - Signes otorhinolaryngologiques associés

* Epistaxis

9,5 % des sujets présentaient des épistaxis. Au cours de leur bilan, un audiogramme était pratiqué mettant en évidence dans un grand nombre de cas (environ 60 %) une hypoacousie d'oreille interne.

70 % de ces épistaxis se rencontrent après 60 ans montrant une altération de l'état cardio-vasculaire du sujet.

* Dysfonctionnement tubaire

Chez 4 % des sujets le valsalva était négatif, essentiellement chez les sujets de moins de 50 ans.

6° - Examen clinique général

Parmi les onze secteurs inventoriés et déjà nommés, trois catégories de symptômes sont suffisamment rencontrées pour permettre des évaluations significatives.

. Les troubles ophtalmologiques

Glaucome, cataracte, baisse de l'acuité visuelle sont rencontrés chez 4,4 % des hommes contre 8,2 % des femmes.

. Les troubles tensoriels

quarante malades présentent une hypertension nette distribuée de façon harmonieuse entre les deux sexes (12,6 % des hommes, 12,7 % des femmes).

Si chez la femme 90 % des hypertensions touchent les sujets de plus de 60 ans, chez l'homme 35 % des malades sont dans la tranche 50 - 60 ans, où 20 % des sujets sont hypertendus.

. Les troubles cardiovasculaires

Angor, artérite, infarctus du myocarde sont retrouvés chez 6,3 % des sujets, essentiellement après 60 ans.

Ces chiffres ne semblent donc pas montrer une plus grande fréquence d'accidents cardiovasculaires chez les sourds d'oreille interne.

D - Les examens biologiques*

1° - Métabolisme glucidique

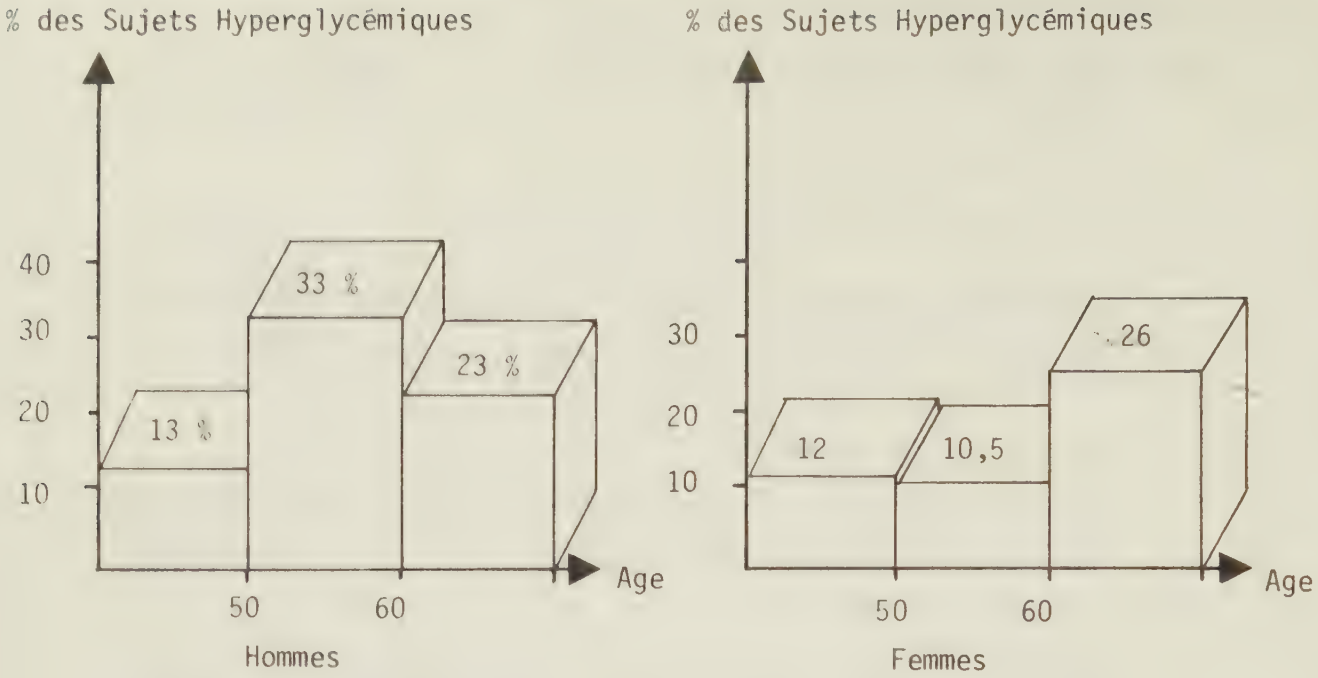
. glycosurie permanente
Elle fut retrouvée chez 2,5 % des sujets moitié hommes, moitié femmes.

. glycémie élevée à jeûn
Elle est découverte globalement chez 20 % des sujets ; les répartitions en sexe et âge se faisant :

homme : 22 % ; femme : 18 %

* Les chiffres et les valeurs obtenus dans des populations témoins supposées normales sont rapportés au chapitre : critères d'interprétation des résultats.

Par tranche d'âge



Chez l'homme c'est la tranche 50 - 60 ans qui renferme proportionnellement le plus grand nombre de cas.

Par contre chez la femme, c'est au delà de 60 ans que la plus forte proportion est rencontrée.

Néanmoins, pour toutes les tranches d'âge, le pourcentage de diabétiques retrouvés est nettement supérieur aux chiffres rapportés par l'O.M.S. et exposés dans les critères d'appréciation des résultats (4 %)

. glycémie à jeûn abaissée :

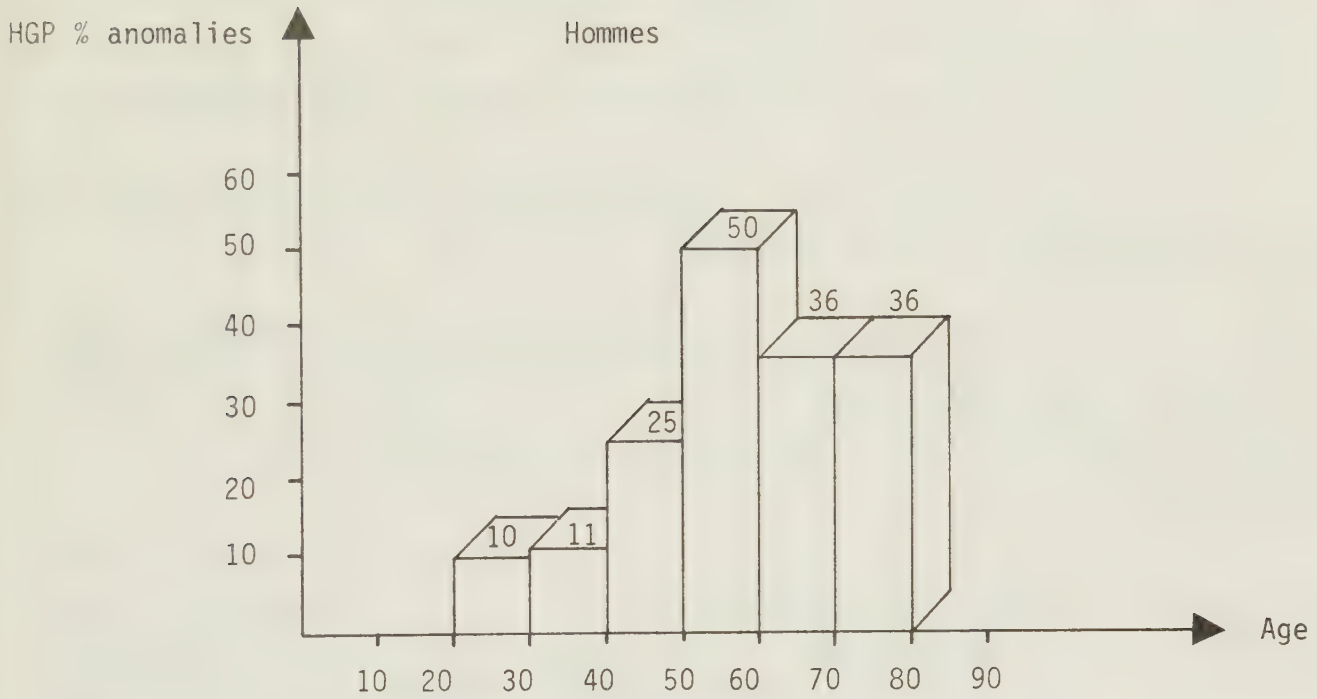
Dans trois cas seulement, deux hommes pour une femme

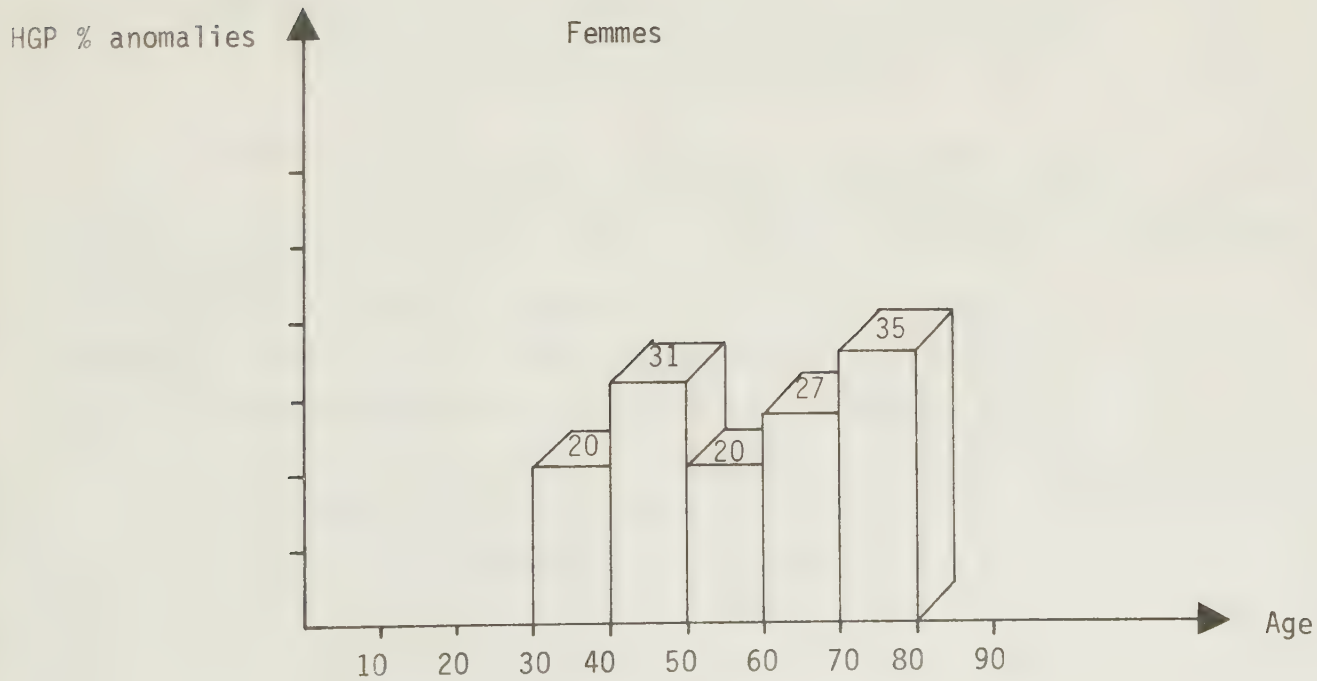
. L'hyperglycémie provoquée

Pratiquée et définie selon les critères de FAJANS et CONN, elle fut réalisée chez 214 de 317 sujets testés.

Globalement, elle est perturbée chez 30 % des sujets : 33,2 % des hommes, 26 % des femmes.

Répartition du pourcentage d'examens pathologiques par tranches d'âge :





Chez l'homme, il est particulièrement intéressant de constater que 50 % des sujets de 50 à 60 ans sont diabétiques au sens chimique du terme, soit un pourcentage dix fois supérieur environ aux chiffres avancés par FAJANS et CONN et repris par l'O.M.S.

Ce facteur paraît donc bien intervenir dans l'accélération des processus dégénératifs de l'oreille interne. Au delà de 60 ans, quoique nettement inférieur, le pourcentage de diabètes chimiques reste très élevé.

Chez la femme, ce pourcentage est particulièrement important, un peu moins que chez l'homme cependant.

Par ailleurs, c'est au delà de 60 ans que la proportion de diabétiques est la plus forte. Par contre, il est curieux de constater un premier pic entre 40 et 50 ans. Nous ne pouvons statistiquement l'expliquer.

2° - Métabolisme lipidique

Globalement, 23,5 % des sujets présentaient une élévation du cholestérol associée ou non à une élévation des triglycérides et des lipides totaux.

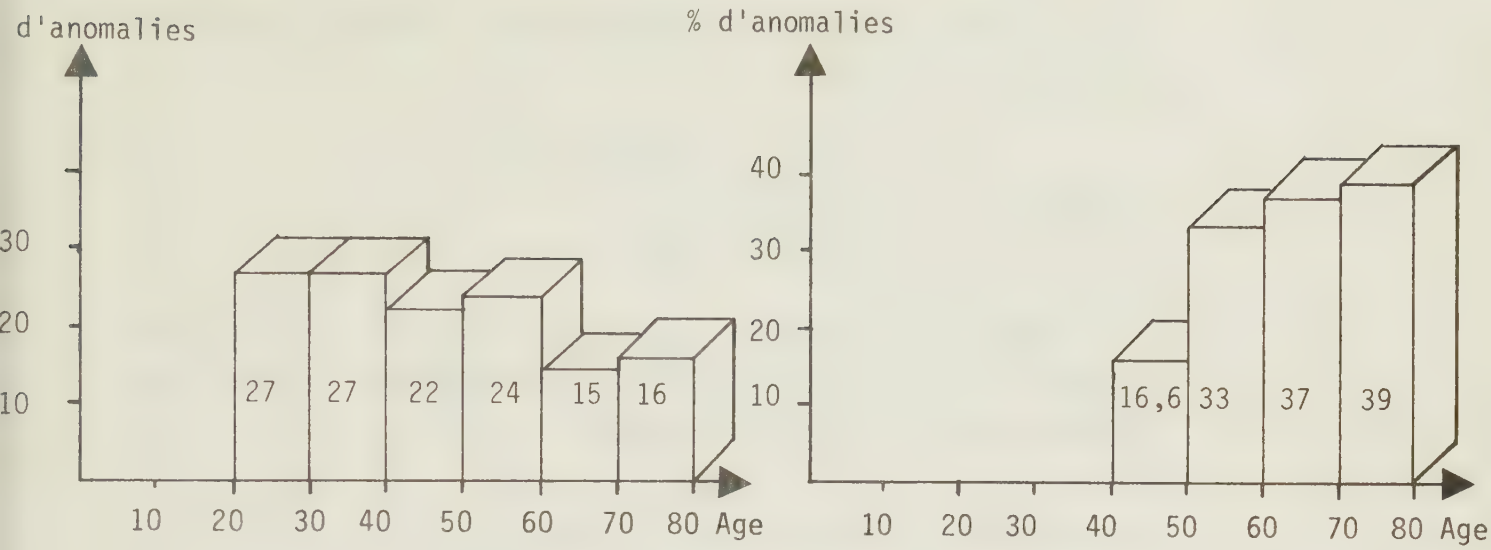
Si l'on se réfère aux chiffres avancés par de GENNES dans ses statistiques, ce pourcentage est considérable.

La répartition est variable selon l'âge et le sexe.

. Cholestérol total

27 % des femmes présentent une élévation de leur cholestérol sanguin contre 21 % des hommes, la proportionnalité étant la même entre les deux sexes dans les statistiques de de GENNES, le sexe féminin semblant plus exposé à cette anomalie.

Répartition selon l'âge



Chez l'homme, c'est avant 60 ans que le pourcentage d'anomalies enregistré est le plus grand. Au delà il demeure néanmoins nettement supérieur aux chiffres attendus. On en déduit l'importance de ce facteur dans la presbyacousie accélérée puisque la courbe que l'on peut tracer en fonction des anomalies par tranche d'âge, présente une pente opposée aux chiffres obtenus dans une population témoin (de GENNES).

Par contre, chez la femme, ce facteur dont l'importance existe mais reste modeste jusqu'à 50 ans devient majeur au delà.

. triglycérides lipides totaux

Le trop petit nombre de cas testés (52) ne nous a pas permis d'étudier statistiquement ces facteurs lorsqu'ils se sont avérés pathologiques (dix cas soit 20 %).

3° - Uricémie

Sur 274 cas testés, trente sept sujets présentaient une uricémie nette, soit 13,6 % répartis en vingt neuf sujets masculins (18 % des hommes) et huit femmes (7 %).

Nos chiffres sont donc très supérieurs à ceux donnés par NIKKELSEN, et RAVAULT, la prépondérance masculine étant en

harmonie avec les statistiques de ces auteurs. (deux à trois fois plus d'hommes).

Nous n'avons pas noté de corrélation avec l'âge des sujets masculins :

	< 50 ans	12 % des sujets
hommes	50 - 60 ans	21 %
	> 60 ans	20,5 %

Par contre, chez la femme, aucune hyperuricémie ne fut relevée avant 50 ans, et à l'opposé 11,5 % des sujets de plus de 60 ans présentaient un taux pathologique.

Ces chiffres très importants retrouvés dans cette population de sourds semblent montrer l'importance du métabolisme de l'acide urique comme facteur d'accélération d'une surdité.

4° - Urée sanguine - Clearances

. L'urée fut retrouvée :
- élevée dans 14 cas soit 7 % des sujets
- abaissée dans 4 cas

. Les clearances à la créatinine endogène

Pour des raisons pratiques, elles ne furent réalisées que chez 34 sujets.

Deux perturbations (diminution de la clearance) furent notées.

Si, comme l'ont montré les nombreux travaux que nous avons cités, dans un grand nombre de cas les insuffisants rénaux développent des surdités d'oreille interne, par contre, dans une population de sourds constituée en grande partie de presbyacousie accélérée, l'insuffisance rénale n'est apparue que secondaire en regard des troubles constatés au niveau des métabolismes glucidiques et lipidiques.

E - Audiométrie

1° - Tonale liminaire :

Dans les rares cas où il existait un élément transmissionnel surajouté (huit dossiers) seule la courbe osseuse est entrée en ligne de compte.

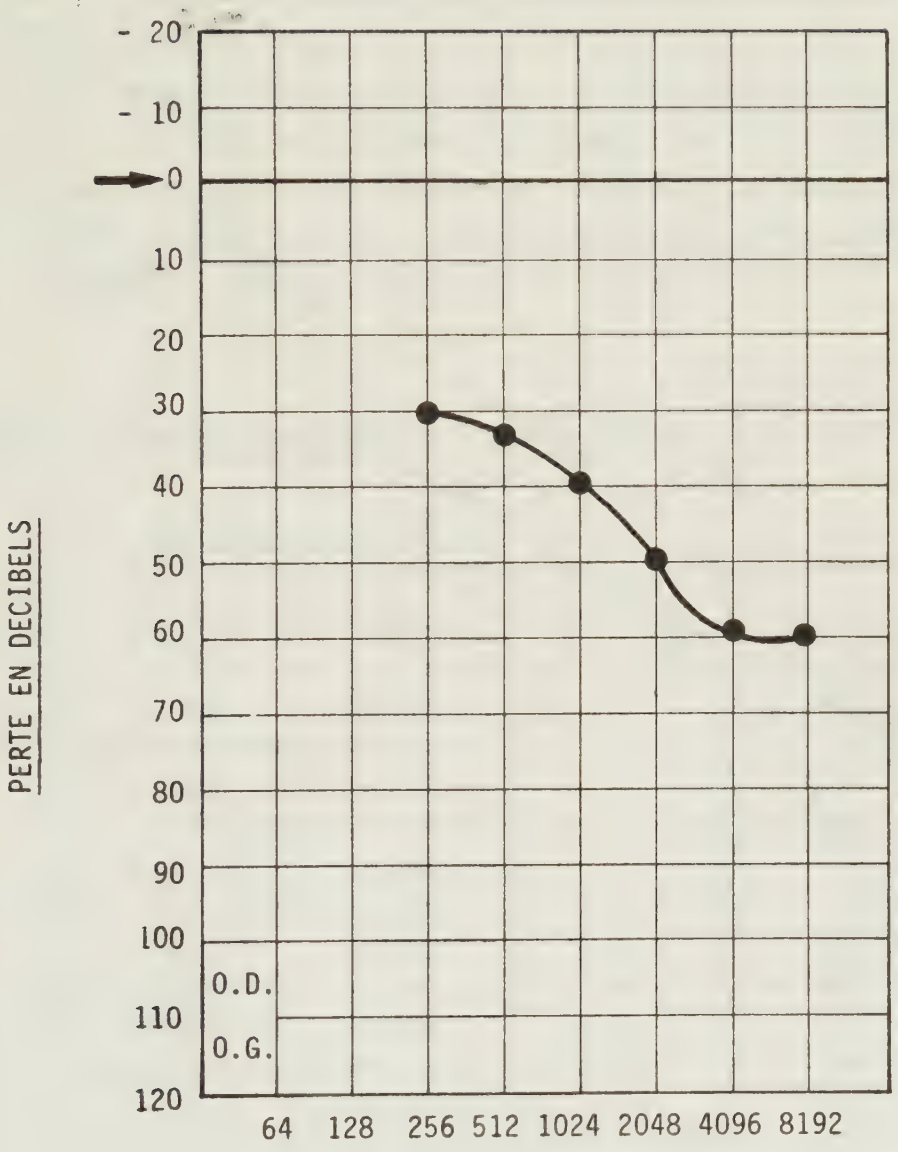
I - Courbe type des 317 dossiers

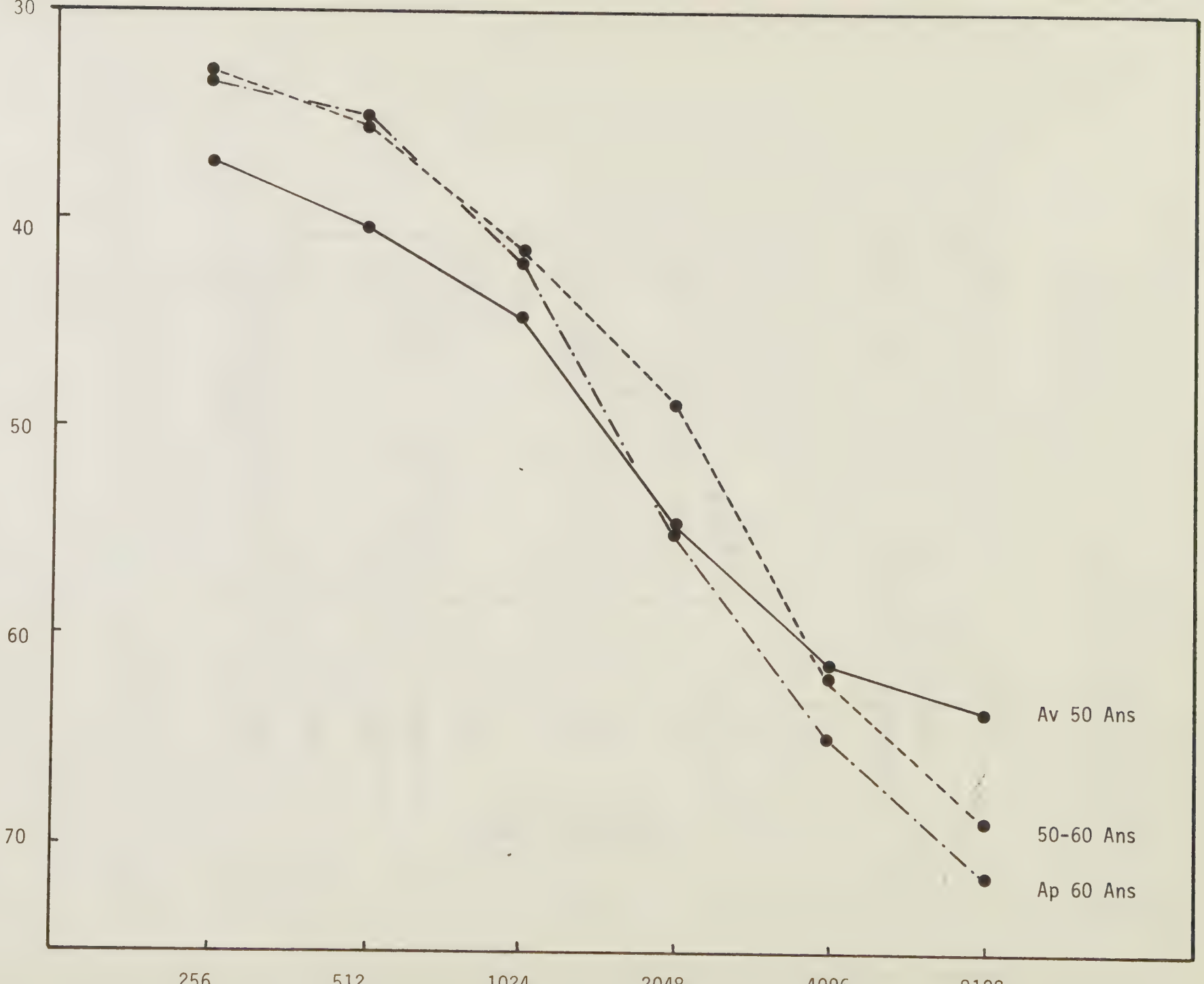
fréquence	moyenne	écart type	insondables	% insondable
256	31.5	19	24	4 %
512	33.3	19.5	31	5,2 %
1024	38.5	20	39	6,5 %
2049	49.7	21.5	49	8 %
4096	59	20	65	10,5 %
8192	59.6	21	135	22 %

Le pourcentage de fréquences insondables augmente régulièrement comme cela est prévisible pour atteindre 22 % sur le 8000 Hz.

On peut remarquer que la disposition des valeurs obtenues est assez considérable, ce qui n'est pas très surprenant si l'on tient compte que ces audiogrammes reflètent des mesures sur toute une population pour des affections de gravité très diverses (ou des stades d'évolution très divers).

Il ne faut pas oublier non plus l'incertitude sur la valeur même de la mesure qui peut facilement atteindre 10 db d'un patient à l'autre ou d'une mesure à l'autre.


PERTE EN DECIBELS
- 20
- 10
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
110
120
O.D.
O.G.
64
128
256
512
1024
2048
4096
8192


30
40
50
60
70
256
512
1024
2048
4096
8192
Av 50 Ans
50-60 Ans
Ap 60 Ans

Nous avons choisi de compter à part les fréquences insondables dans les tableaux suivants pour tenter de déterminer s'il existait une différence de "gravité" dans les surdités rencontrées ; cette différence de gravité étant "mesurée" par la proportion de fréquences insondables en fonction de l'âge et de la fréquence mesurée. Par contre, pour les courbes nous avons décidé de tenir compte de ces fréquences insondables en supposant que les appareils étaient fiables jusqu'à 90 db de perte et en affectant arbitrairement à chaque fréquence insondable une perte de 100 db.

II - Courbes types en fonction des tranches d'âge (ci-contre courbe audiométrique)

a - Age inférieur à 50 ans

fréquence	effectif	moyenne	ce. type	insondables	% insondable
256	163	33.12	15	11	6 %
512	160	35.12	22	14	8 %
1024	157	32.91	24	17	10 %
2048	151	47.81	26	23	13 %
4096	144	53.26	25	30	17 %
8192	127	49.92	25	47	27 %

Effectif total : 174 (Oreilles D et G)

b - Age entre 50 et 60 ans

fréquence	effectif	moyenne	ec. type	insondables	% insondable
256	117	28.72	22	7	5,5 %
512	115	30.26	20	9	7 %
1024	113	35.48	22	11	9 %
2048	111	42.61	20	13	10 %
4096	108	56.10	17	16	13 %
8192	102	58.43	19	22	18 %

Effectif total : 124 (oreilles D et G)

c - Age supérieur à 60 ans

fréquence	effectif	moyenne	ec. type	insondables	% insondable
256	330	31.81	19	6	1,7 %
512	328	33.41	16	8	2,3 %
1024	325	39.69	16	11	3 %
2048	323	53.06	19	13	4 %
4096	317	62.80	18	19	5,5 %
8192	270	64.55	18	66	20 %

Effectif total : 336 (oreilles D et G)

Les tableaux précédents nous montrent que dans les tranches d'âge inférieur à 60 ans, on trouve une proportion beaucoup plus élevée de fréquences insondables et ce pratiquement sur toutes les fréquences. Ceci est dû à la présence d'un port contingeant de surdités brutales dans ces tranches

d'âge, surdités avoisinant fréquemment la cophose.

Ces courbes inspirent les commentaires suivants :

. les fréquences graves (256, 512, 1024 Hz) sont plus touchées chez les sujets jeunes,

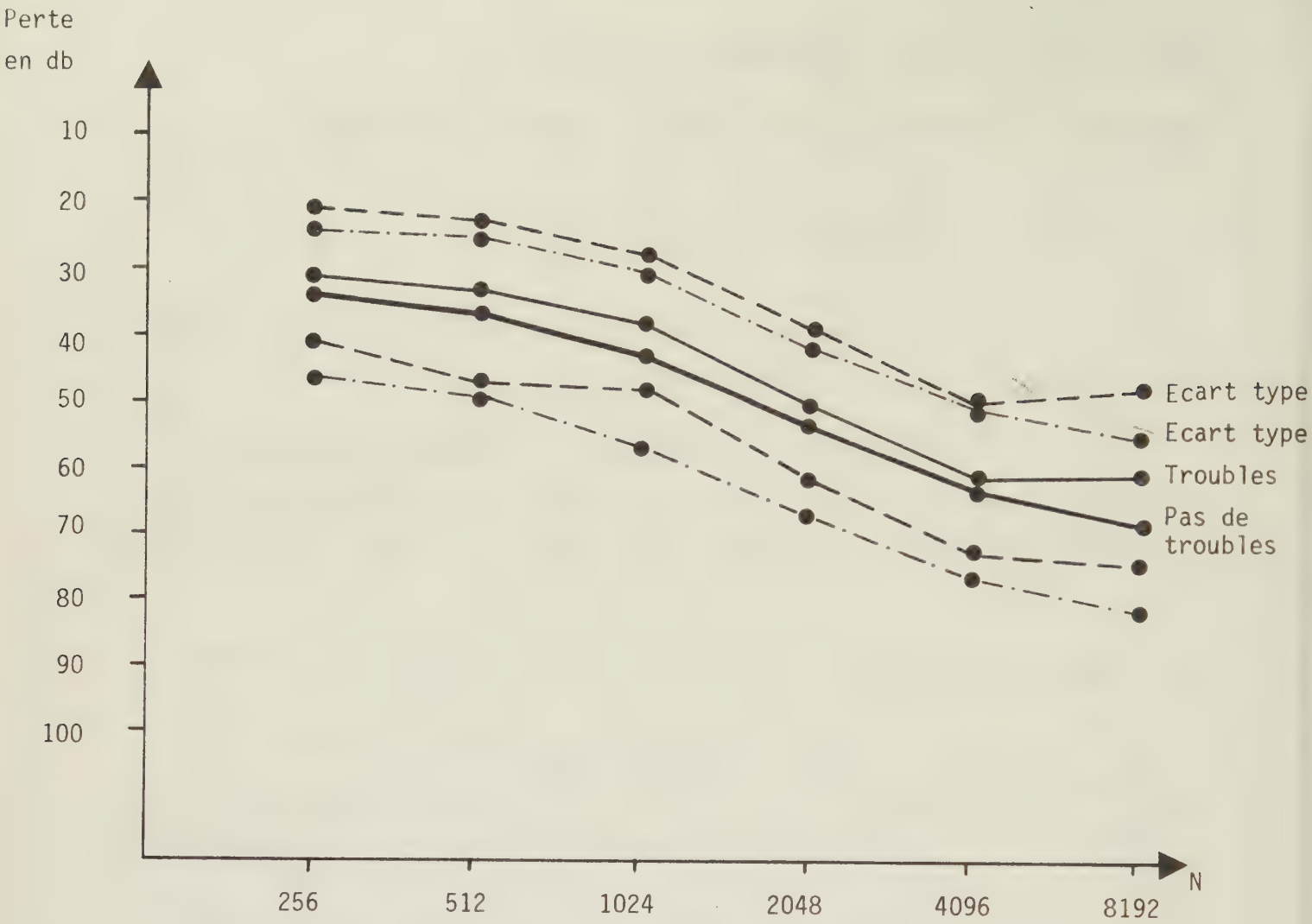
. les fréquences aiguës (4096, 8192 Hz) sont plus touchées chez les sujets âgés.

Ces deux faits conduisent à une courbe de surdité plus "en plateau" pour les sujets de moins de 50 ans et une courbe qui chute plus considérablement vers les fréquences aiguës pour les sujets de plus de 60 ans.

III - Courbes en fonction des troubles rénaux (antécédents ou perturbation biologique)

	pas de problèmes rénaux		problèmes rénaux	
	perte en db	Ecart type	Perte en db	Ecart type
256	34.54	23	32.16	20
512	36.92	24	33.00	21
1024	43.08	25	38.00	22
2048	53.80	25	51.33	23
4096	63.16	28	62.69	22
8192	68.10	25	61.55	27

En tenant compte de l'écart type, on constate que les différences ne sont pas significatives.



IV - Audiogramme en fonction du cholestérol

	Cholestérol normal		Cholestérol élevé	
	Perte en db	Ecart type	Perte en db	Ecart type
256	34.78	22	32.19	24
512	36.83	23	35.55	25
1024	42.40	24	42.57	24
2048	53.78	25	52.76	24
4096	63.83	23	61.21	21
8192	68.99	25	64.66	24
	moyenne	ec. type	moyenne	ec. type
	effectif : 242		effectif : 74	

De même que pour la présence d'une perturbation rénale, l'élévation du cholestérol ne semble pas modifier la courbe type, si l'on tient compte de la variance.

V - Audiogramme en fonction de l'HGP

	HGP normale		HGP élevé	
	Perte en db	Ecart type	Perte en db	Ecart type
256	35.10	26	34.58	23
512	37.74	27	35.82	24
1024	44.16	27	40.02	24
2048	52.52	27	49.28	26
4096	61.56	26	64.86	22
8192	65.26	28	71.96	24
	moyenne	ec. type	moyenne	ec. type
	effectif : 149		effectif : 65	

Là encore, la présence d'une hyperglycémie provoquée pathologique chez le sujet n'influe pas de façon significative sur la courbe audiométrique.

2° - Tests supra liminaires

Les tests de recrutement furent pratiqués dans 189 cas, essentiellement chez les malades hospitalisés.

Dans 9 % des dossiers, un recrutement fut mis en évidence, se répartissant selon l'âge :

Avant 50 ans : 14 % des cas
50 à 60 ans : 9,4 % des cas
au delà de 60 ans : 7,1 %

Selon le sexe :

Hommes	Femmes
< 50 ans : 16 % des cas	< 50 ans : 11 %
50 - 60 ans : 11,4 % des cas	50 - 60 ans : 4 %
> 60 ans : 7,8 %	> 60 ans : 6,4 %

La proportionnalité de la présence d'un recrutement diminue donc avec l'âge dans les deux sexes. Pour toutes les fréquences d'âge, il existe une légère prépondérance masculine.

3° - Vocale

Les tests vocaux pratiqués avec les listes de FOURNIER chez 154 sujets mettent en évidence des troubles de l'intelligibilité chez 20 % des sujets de plus de 60 ans contre 9 % chez les sujets plus jeunes.

4° - Exploration vestibulaire

A l'ENG pendulaire et calorique, sur 179 sujets examinés, 9,2 % présentaient une réponse sous forme d'une asymétrie de réponse entre les deux labyrinthes.

Ils se répartissent :

Hommes	Femmes
< 50 ans : 16 % des cas	< 50 ans : 11 %
50 - 60 ans : 7 %	50 - 60 ans : 9 %
> 60 ans : 7 % des cas	> 60 ans : 6 %

Tout en rappelant la marge d'erreurs importante relative à l'ENG, il semble que la décroissance du pourcentage constatée en fonction de l'âge corrobore nos résultats concernant la symptomatologie vestibulaire clinique.

F. Diagnostic

Nous avons subjectivement établi les diagnostics suivants essayant d'apprécier en fonction de l'impression clinique l'importance de tel ou tel facteur :

. Presbyacousie accélérée : 245 fois
. Hérédodégénérescence labyrinthique familiale : 63 fois
. Surdité traumatique : 51 fois
. Surdité brusque : 27 fois
. Labyrinthite toxique : 22 fois
. Labyrinthisation de voisinage : 18 fois
. Surdité névritique : 14 fois
. Labyrinthite spécifique : 8 fois
. Forme anormale de l'otospongiose à évolution labyrinthique : 3 fois.

Ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs. D'une façon générale, dans bon nombre de cas, les facteurs sont intriqués et il est difficile d'affirmer la prépondérance de l'un ou de l'autre.

2° - CORRELATIONS ET VERIFICATION DES RESULTATS

Nous avons cherché à déterminer si la fréquence de certains signes avait une plus forte probabilité de se retrouver en présence des divers antécédents possibles. Nous avons ainsi constitué un certain nombre de tables de contingences :

Antécédents	oui	non
Symptôme		
oui	$\mu 1$	$\mu 3$
non	$\mu 2$	$\mu 4$

μ_1 étant les valeurs observées sur notre échantillon. Pour vérifier la validité des résultats ainsi obtenus nous avons utilisé le test statistique de Chi 2 (X^2). Les tables pour un tableau 2x2 comme ci-dessus, c'est-à-dire pour un nombre de degrés de liberté égal à 1, nous donnent pour un seuil de 5 % (probabilité à 95 %) la valeur 3,84.

Comparant les fréquences observées (par exemple : proportion d'individus présentant une HGP perturbée et la présence ou l'absence de troubles tensoriels) et faisant l'hypothèse au départ que les différences entre les deux fréquences ne sont que deux estimations d'une même population nous avons une probabilité 0,05 d'obtenir $X^2 > 3,84$. En conséquence, si nous trouvons X^2 observé > 3,84, nous dirons que les deux populations ne sont probablement pas homogènes, ce qui signifie que les différences observées entre les fréquences sont significatives.

Nous noterons par la suite P1 la probabilité d'avoir un examen perturbé en présence d'un antécédent donné (par exemple glycémie élevée et présence de troubles tensoriels).

P2 sera la probabilité d'avoir un examen perturbé en l'absence de l'antécédent en question (par exemple glycémie élevée et absence de troubles tensoriels).

Etude de diverses corrélations

I - Troubles tensoriels - glycémie élevée - cholestérol élevé

1° - Pour la glycémie élevée, P1 = 0,50 et P2 = 0,16. Le X^2 étant de 24,77 (X^2 calculé).

Dans notre échantillon, la présence de troubles tensoriels augmente de façon significative la probabilité d'avoir une glycémie élevée et vice versa.

2° - Par contre, pour le cholestérol, le X^2 calculé étant de 1,10 montre que dans notre échantillon les différences des fréquences observées ne sont probablement pas significatives.

II - Troubles cardio-vasculaires - glycémie élevée cholestérol

P1 = 0,45 et P2 = 0,19

La valeur du X^2 calculée étant de 7,97 confirme que la présence de troubles cardiovasculaires augmente significativement la probabilité d'avoir une glycémie élevée et vice versa.

Par contre, de même que précédemment, au niveau du cholestérol les différences des fréquences enregistrées ne sont probablement pas significatives.

III - Le fond d'oeil

Le X^2 calculé étant de 2,61 pour la glycémie et de 1 pour le cholestérol les résultats comparés ne montrent pas de différences significatives.

IV - Hyperglycémie provoquée pathologique et antécédents

Devant le nombre élevé d'HGP perturbées rencontrées dans notre statistique, nous avons cherché si certains antécédents étaient corrélatifs et

pouvaient ainsi l'expliquer.

Parmi tous les antécédents suffisamment nombreux pour être examinés aucun ne présente de corrélation avec l'HGP. (X^2 constamment inférieur à 3,84)

Il semble donc qu'aucun antécédent dont l'effectif est notable dans notre population conduise par lui-même à une probabilité de perturbation de l'HGP.

On peut en déduire que c'est probablement le caractère HGP lui-même qui intervient dans l'apparition d'une presbyacousie accélérée.

Cette impression est d'ailleurs confirmée en quelque sorte par les chiffres obtenus à propos des antécédents familiaux de surdités et à un moindre degré par les traumatismes sonores chroniques. Nous dirons donc qu'à côté des facteurs bien connus intervenant dans la génèse de presbyacousies accélérées chez l'adulte (antécédents familiaux de surdité, traumatismes sonores, toxiques) existe un facteur HGP perturbé, en particulier chez les hommes entre 30 et 50 ans.

La même démonstration est fournie pour le cholestérol.

V - Elévation de la glycémie ou HGP perturbée et élévation du cholestérol.

Chez l'homme, le X^2 calculé étant de 4,70 montre une corrélation entre ces deux facteurs avant 60 ans.

Un sujet masculin porteur d'un trouble glycémique a donc une probabilité plus grande qu'un autre sujet indemne de présenter une élévation du cholestérol avant l'âge de 60 ans.

Par contre, au delà de cet âge, la différence de fréquence n'est plus significative ($X^2 < 3,84$)

Chez la femme, il n'y a pas de corrélation franche entre ces divers facteurs.

VI - Troubles vestibulaires et ENG perturbé

Nous effectuons une comparaison entre les individus sans troubles vestibulaires ni ENG perturbé et ceux présentant soit des troubles vestibulaires soit un ENG perturbé.

. avec troubles vestibulaires ou ENG
Age moyen = 50, 92 ans Ecart type = 16

. sans troubles vestibulaires ou ENG
Age moyen = 56, 83 ans Ecart type = 15

La présence de troubles vestibulaires se retrouve avec une plus grande fréquence chez les sujets les plus jeunes.

Relations avec divers facteurs :	X^2, P1, P2
Antécédents familiaux	$X^2 \simeq 1$
Antécédents otitiques	X^2 (non significatif)
Traumatismes sonores	$X^2 \simeq 1$
→ Toxiques exogènes	X^2 = 5,35 P1 = 0,10 ; P2 = 0,32
→ Toxiques médicamenteux	X^2 = 4,12 P1 = 0,40 ; P2 = 0,26
→ Infections virales	X^2 = 4,72 P1 = 0,53 ; P2 = 0,26
Glycémie	X^2 (non significatif)
→ Cholestérol	X^2 = 4,01 P1 = 0,41 ; P2 = 0,25
Acide Urique	X^2 (non significatif)

Dans les cas où l'effectif est trop restreint les valeurs du X^2 ne sont plus significatives.

Il apparaît donc que la probabilité de rencontrer des troubles vestibulaires est augmentée en présence d'antécédents de toxiques médicamenteux, d'infections virales, et lorsque le sujet présente un cholestérol élevé.

Par contre au niveau de la glycémie, les différences de fréquence observées ne sont probablement pas significatives.

VII - Troubles rénaux

Nous avons recherché une corrélation entre la présence de troubles rénaux cliniques ou biologiques et l'existence ou non de troubles vestibulaires et d'acouphènes.

Les valeurs des X^2 calculés n'ont pas montré de différences significatives.

VIII - Gravité de la surdité

Parmi tous les facteurs étudiés certains sont apparus comme capables d'induire des surdités plus graves et d'évolution plus rapide.

Les facteurs de gravité choisis arbitrairement ont été la présence d'une perte auditive égale ou supérieure à 60 db sur le 256 et le 512 à l'audiogramme.

Les résultats positifs sont les suivants :

. Antécédents familiaux de surdité (X^2 = 3,88)
. Antécédents otitiques (3,98)
. Toxiques médicamenteux (6,54)
. Infections virales (8,64)

Par contre, les autres éléments étudiés et en particulier les facteurs endogènes n'ont pas paru en fonction des critères choisis faire partie des vecteurs induisant les surdités les plus graves.

Par contre, il est intéressant de noter que les antécédents familiaux de surdité sont apparus être au premier plan dans le pronostic de l'atteinte auditive.

Au cours de cette étude préliminaire, nous nous sommes limités à des corrélations deux par deux dans la majorité des cas en raison des programmes d'analyse mis à notre disposition. Par la suite, l'acquisition de nouveaux programmes permettra des analyses multifactorielles permettant par ailleurs de mettre en jeu les courbes audiométriques.

COMMENTAIRES

Il paraît nécessaire après cet exposé un peu aride de schématiser les premiers résultats de cette étude en indiquant brièvement et clairement les principales idées qui en découlent.

Bon nombre de ces notions sont connues de longue date, elles méritent cependant d'être rappelées, d'autres sont plus originales.

1° - Dans les antécédents se détache en tout premier lieu l'influence du facteur héréditaire.

H. MARTIN insiste beaucoup sur la nécessité de rechercher soigneusement par un interrogatoire minutieux une surdité dans les ascendants familiaux, "Ne fait pas une surdité qui veut, il faut très souvent une prédisposition familiale".

En regard de ce facteur étiologique essentiel, les autres facteurs d'évolution, sans vouloir les minimiser, paraissent moins importants en particulier le tabac ou certaines conditions de vie.

Il est bien entendu que le bruit et les toxiques médicamenteux peuvent par eux-mêmes entraîner une perte auditive considérable.

2° - L'étude étiologique a révélé que la surdité brusque ou l'aggravation brutale d'une surdité est deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Dans les deux sexes, la rapidité d'installation de la surdité ainsi que son évolutivité sont inversement proportionnelles à l'âge du sujet.

Les acouphènes présents chez la moitié des sujets de moins de 50 ans diminuent ensuite rapidement en fréquence au fur et à mesure que l'âge augmente.

Il en est de même, toutes proportions gardées pour les vertiges.

3° - Sur le plan audiométrique, la courbe de l'adulte jeune présente une pente moins forte que celle du sujet âgé, avec une perte en décibels semblant plus importante sur les fréquences graves.

4° - Enfin, il s'avère que chez les presbyacousiques accélérés, les troubles métaboliques sont très fréquents. C'est là semble-t-il les conclusions les plus importantes de cette étude préliminaire.

Dans notre travail, 30 % des sujets étaient diabétiques, patents et surtout asymptomatiques selon les normes établies, l'homme étant particulièrement atteint dans sa cinquième décennie. (la moitié des sujets)

Les troubles du métabolisme lipidique sont également très fréquents, avec en particulier élévation du cholestérol total et des triglycérides de façon concomittante (type II b et III de FREDRICKSON).

L'étude statistique corrélative démontre l'importance des facteurs dans la génèse ou l'accélération d'une surdité cochléaire.

Le fort taux de sujets présentant un acide urique élevé permet également de mettre en cause cet élément.

De ces données découle une certaine ligne de conduite.

Au niveau de l'étude

- La nécessité de données biologiques quantitatives. Ce problème ne peut être résolu que dans un cadre hospitalier en raison du grand nombre des méthodes de dosage employées.

- La nécessité de développer les examens portant sur le métabolisme des lipides.

- l'intérêt pour l'avenir des analyses factorielles sur le plan informatique.

Au niveau des perspectives d'avenir

Nous voulions montrer l'importance des facteurs endogènes dans les surdités cochléaires.

Nous pensons que c'est chose faite, vérifiant ici les études cliniques des otologistes d'autrefois.

Par contre, le plus difficile reste à faire, à savoir définir de façon précise l'intervention de chaque trouble métabolique et son mécanisme d'action.

Certes, les travaux histologiques déjà entrepris chez les diabétiques sourds et les hyperlipémiques semblent prouver l'intervention de la microangiopathie et de l'athérome, mais de nombreux points restent à éclaircir.

Par ailleurs, il va falloir tester audiométriquement et pratiquer des bilans auditifs de façon systématique chez un certain nombre de diabétiques afin de mesurer l'importance de cette surdité d'oreille interne en tant que manifestation du diabète.

En effet, dans notre étude, il apparaît que cette hypoacousie serait comme le pense FICK, une complication très précoce du diabète apparaissant peut-être avant la rétinopathie.

Nous en voulons pour preuve le fait que chez nos sujets testés et diabétiques, la très grande majorité présentait un diabète asymptomatique.

Quoiqu'il en soit, l'importance quantitative des troubles métaboliques chez le presbyacousique accéléré doit faire pratiquer, outre un interrogatoire soigneux, les dosages biologiques suivants :

. glycémie à jeûn
. hyperglycémie provoquée
. cholestérol total et triglycérides
. urée
. acide urique

la découverte d'une anomalie induisant une consultation auprès d'un interniste et la pratique d'examens complémentaires.

Régimes et traitements seront alors instaurés, permettant non seulement de préserver l'état général du sujet, mais peut-être comme le pensent SPENCER et ROSEN, de stabiliser sinon réduire l'évolution de la surdité.

CONCLUSION

1° - Ce travail est fondé sur l'étude de 317 observations cliniques et biologiques de surdités cochléaires acquises de l'adulte.

2° - Le dépouillement de ces observations a donné lieu à la constitution d'un fichier qui a été exploité sur ordinateur. L'étude statistique et corrélative que nous nous proposions rendait nécessaire son emploi.

3° - Certaines données étiologiques et séméiologiques ont été précisées, elles vérifient l'impression clinique que tout otologiste peut en avoir.

4° - Par ailleurs, cette étude préliminaire apporte la confirmation de l'influence souvent considérable des facteurs endogènes dans l'accélération des surdités d'oreille interne.

Ainsi, il est démontré le rôle fondamental des troubles des métabolismes glucido-lipidiques. Certes ces facteurs endogènes sont connus depuis longtemps pour la plupart d'entre eux, mais bien d'autres seront peut-être à intégrer dans ce cadre.

5° - Un travail plus complet devra s'attacher à étudier le mécanisme étiopathogénique de ces dysmétabolismes sur l'oreille interne pour préciser la génèse et le type des lésions anatomiques.

Le Président de la Thèse. Pr HARTION

Le Directeur de l'U.E.R. LYON-NORD
Professeur J.P. GARIN

UNITE MEDICALE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
LYON - NORD
8, Av. Rockefeller
LYON 8e

LYON
UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
COMITE DE COORDINATION MEDICALE

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 7 JUIL. 1974
Le Premier Vice-Président de l'Université
CLAUDE BERNARD

Professeur R. TOURAINE

BIBLIOGRAPHIE

ABU KHATWA and Col.
1961. Observations on hearing in diabetes mellitus. Arch Otolaryng 74. 373

AFIFI A.M. TAWFEEKS
Deafness due to Waldenstrom macroglobulinemie
J. Laryng. 1971 85/3

ALPORT A.C.
Hereditary Familial Congenital Haemorrhagie Nephritis. Brit. Med. J.
1 504-506. 1927

ANCONA F. 1956
Considerations on hearing disorders in juvenile diabetes.
Arcip S. anna Ferrara 9 435 (as cited by ZELENKA and KOZAK 1965)

ANDERSON W.A.D. (1966)
Pathology, vol II C.V. Mosby comp. Saint-Louis

ARISON and Col.
1967. Light and electron microscopy of lesions in rats reudered diabetic with streptozoticin. Diabetes 16, 51.

ASBURY, A.K. VICTOR, M. Y. ADAMS R.D.
Uremic polyneuropathy. Arch Neurol. 8-1963

ASHTON N. and OLIVEIRA F. de (1966)
Nomenclature of Pericytes. Intra-mural and Extra-mural. Brit. J. Ophtal
50, 119.

AUBRY M., PIALOUX P.
Maladies de l'oreille interne et oto-neurologie
Masson. Paris 1957

AXELSSEN A. 1968
The vascularization of the cochlea in the guinea pig and man. Act. Otolaryng. suppl. 243-1

BABLIK L.
Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Alkohol anf das normale Gehör. Mschr. Ohrenheilt 102-5-1968

BALLANTINE J.C.
Perceptive deafness in renal disease VII cong. inter. O.R.L. Tokyo 1965

BARJON P., FOUCADET, HIMRAN A.
Surdité transitoire et acide éthacrynique. Rôle éventuel des modifications de composition des liquides cochléaires. Cahiers d'O.R.L. T6 n° 6 1971

BEAUMONT J.L. et Al :
Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias.
Bull. Wld. Hlth. Org 43 : 891-915 1970

BERNIER J.J.
Nouvelles perspectives de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée

BOULIN R., CHIMENES H.
Prophylaxie clinique et biologique du diabète sucré
Sem. Hop. Paris 1958 34. 2024-2030

BORSUK J., LISIECKA.ADAMSKA H.
1956 The audiometric curve in diabetes mellitus
Pol Arc Med Wewn 26. 1159

BROSKY G. and LOGATHETOPOULOS J.
1969. Streptozotocin diabetes in the mouse and guinea pig. Diabetes 18, 606

CAMPBELL G.D. 1963
Diabetes in Asians and Africans in and around
Durban S.A. Medical Jouin 37 : 1195-1208

CASSADY G. and Col.
Hereditary renal disfunction and deafness
Pediatrics, 35-6 (967-979) 1965

CHIMENES H.
Le dépistage du diabète sucré. Journées de diabétologie de l'Hôtel-Dieu 1964 Flammarion

CLEAVET and CAMPBELL G.D. 1966
Diabetes coronary thrombosis and the Saccharine Disease. John wright and sons limited. Bristol

COGAN D.G. and KUWABARA T. 1963
Capillary Shunts in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy Diabetes 12 : 293

COHN E.S., GORDES H. and BRUSTLOW S.
Ethacrynic acid effect on the composition of cochlear fluids. Science 171 (910-911) 1971

COSTA O.A. 1967
Inner ear pathology in experimental diabete lanygoscope 77, 68

DAVID B., BEAL and Coll.
Inner Ear Pathologic of Congenital deafness. Arch. Otolaryng.
Vol 85 Feb 1967

DAVIS W.H. 1967
Personal Communication

DAYAN A.D., GARDNE - THORPE and Coll.
Peripheral Neuropathy in Uremia: Pathological studies on peripheral nerves from 6 patients. Neurology 20 : 649-658 1970

DE CASTRO jr N.P. and ALVES COSTA-FILHO
Histologic changes in the stria vasculare in experimental diabetes

DE MELLOR, MOMENSOHN T.M. (Sao Paulo)
Histopathologic changes in the labyrinth in experimentally induced diabetes.
Rev. Bras. Otorinolaringol. 1971 37/2

DI GIUNTA, E.Y. RASO D.
Modificazione del nistagmo otticocinetico nell' alcoolismo acuto. Clin. otorino. laring. 1968 20-4 (268-285)

DONAL S. and Coll.
Effects of tobacco on the ear
Annals of O.R.L. Mai-juin 1973 n° 3

DOLMAN C.L. 1963
The morbid anatomy of diabetic neuropathy neurology 13, 135

DOUMERGUE 1956
Contribution à l'étude des troubles auditifs dans le mal de BRIGHT.
Tesis-Paris Cité par AUBRY et PIALOUX

DREYFUS P.M.
Transketolase activity in the nervous system, thiamine déficiency : Biochemical lesions and their clinical significance. Ciba Foundation Study Group.
n° 28 103-111 1967

FAJANS S.S. and CONN J.W.
On the nature ant treatment of diabetes 1965 641-654 B.S. LEIBEL and G.A. WRENSHALL Editors. Excerpta Medica Fondation Amsterdam.

FAGERBERG S. 1959
Diabetic neuropathy. Acta Med Scand. Suppl. 345

FICK I.A. (1968) : Sacculotomy. Otolaryng. Clinic of N. Am 625

FICK I.A. (1970)
Blood glucose levels in Otology-Pretoria South Africa

FINKIEWILZL
Surdité sénile 1972 Otolaryngol-Vol. 26

FITZGERALD M.G., KEEN H.
Diagnostic classification of diabetes. Lancet. 1964. 1325-1326

FORNE L., ALSTON W.
Uremia polyneuropathy. Acta Neurol Scand 43 640-654 1967

FREDRICKSON D.S. and LEES R.S.
System for Phenotyping Hyperlipoproteinémias
Circulation 31 : 321. 1965

FREDRICKSON D.S. M
A physician's guide to hyperlipidemia. Modern concepts cardiovascular disorders. 1974

FREIJCHET P., TCHOBROUTSKY G.
L'hyperglycémie provoquée par voie digestive
Journées annuelles de diabétologie. Hôtel-Dieu 1968

FUJITA S.H., HAYDEN R.
Alport's syndrome ; temporal bone report
Arch. Otolaryng. vol 90 (453-466) 1969

GABRIELLI L. and COZZO G.
Curve audiometriche nell' alcoolismo cronico.
Lav. Neuropsichiat 37-3 (319-322) 1965

GAILLARD J., MOUNIER-KUHN P., MARTIN H. et BONNEFOY J.
Influence de l'état antérieur de l'oreille sur la constitution de la surdité par traumatisme sonore.
Acta O.R.L. Belgica 1960 Vol 14 p 176-185

GENNES J.L. de
Les Hyperlipidémies idiopathiques ; proposition d'une classification simplifiée.
Presse Med. 1971 79. 791

GLADNEY J.H. and SHEPHERD D.C.
Labyrinthine Dysfonction in latent and early manifest diabetes. Ann. Otol. Rhinol and Laryngol. 79 Oct. 1970

GOLDMAN H.B.
Hypoadrenocorticism and Endocrinologic treatment of Meniere's Disease.N.Y. State jour. Med. 62 : 377-382, Feb 1962

GRAHE
Ohr und Neverneusystem. Zbl. Für Neurol und Psych. 165, 148, 1939

Das verhalten des Ohres bei Nephritis. 1924
GRAHE : 1924. Das verhalten des Ohres bei Nephritis. Klin. Woch.

GUERRIER Y. et DEJEAN Y.
Le syndrome familial néphropathique avec surdité.
Rev. laryng. 85 (suppl) 925-935 1964

HAWKINS J.E. jr. 1967
Iatrogenic toxic deafness in children. Deafness in Chilhood. Vanderbilt University Press, Nashwille

HERR and Coll.
Isolation and charactorization of streptozotocin
Antibiotic Ann 1959-1960 236

HOBDAY J.D., JONES D.T.
Hereditary nephritis and deafness report of a family. Israel J. Med. 56 1970 6/4

JANCZEWSKI et Co. 1969
Pologne-Warsovie
Examens auditifs et vestibulaires chez les malades ayant subi une transplantation rénale

JELENA, KRMPOTIC,NEMANIC
MD Ph D Zagreb. Yugoslavia
Nouveau concept dans la pathogénie des presbyacousies. Arch. otolaryng. Vol 93 Feb 1971

JOHNSON W.J. and HAGAN P.J.
Hereditary Nephropathy and Loss of Hearing
Arch. Otolaryng. 82 : 166-172, 1965

JOHNSON L.G.
Degenerative Change and anomalies of the vestibular system in Man.
Laryngoscope (St Louis) 1971 - 81/10.

JORGENSEN M. 1961
The inner ear in diabetes mellitus
Arch. Otolaryng. 74, 373

JORGENSEN M. 1963
Changes of aging in the inner ear in diabetes mellitus. Histologic Studies.
Acta otolaryng. Suppl. 188, 125

JORGENSEN M. 1969
Sudden loss of inner ear function in the course of long standing diabetes mellitus
Acta otolaryng. 51-579

JORGENSEN M. and BUCH N. 1961
Studies on the inner ear function and cranial nerves in diabetes.
Acta otolaryngol. 53-350

JUST L., SCHIECHE M., WEIGL E.
Das syndrom familiaerer erblicher nephropathie mit innen ohrschwershörigkrit (Alport Syndrom) Med. Welb. 40 7-10. 1967

KOIDE Y. 1958
Introductory studies on the chemical physiology of the labyrinth.
Acta Med. Biol. 6-1

KOIDE Y. and Col. 1960
Some aspects of the biochemistry of acoustic trauma. Ann. Otol 69-662

KOHONEN A. and Col.
Experimental deafness caused by etochrynec acid. Acto Oto-laryng 70-3. 1970

KUWABARA T. and COGAN D.G. 1963
Retinal Vascular Patterns. Arch. Ophtal 69

LAWRENCE M. 1966
Effects of interference with terminal blood supply on organ of Corti.
Laryngoscope 76. 1318

LAWRENCE M., GONZALEZ G. and HAWKINS J.E. jr 1967
Some physiological factors in noise-induced hearing loss. Amer ind
Hygiene Assn jour 28,425

LEVY R.I. et AL 1972
Dietary and Drug treatment of Primary Hyperlipoproteinémia. NIH Conference
Ann. Int. Med. 77 : 267-294

LOWRY O.H. 1953
The quantitative histochemistry of the brain
Histological sampling. J. Histochem. Cytochem 1,420

MAKIMOTO K. 1967
Studies on the glucose of labyrinthine fluids (en japonais) Pract. Otol.
(Kyoto) 60 - n° 9.
Analyse in Abstracts 60 64 1967

MAKISHIMA K. and TANAKA K.
Pathological Changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics.
Annals Otor. St Louis 1971 80/2

MANA H., TCHOBROUTSKY G.
Dédection précoce du diabète. Service de documentation médicale des laboratoires HOECHST

MARBLE A. 1967
Angiopathy in diabetes. Diabetes

MARKS V. and ROSE F.C. 1965
Hypoglycemia. Blackwell Scientific Pub Oxford

MARSHAK G. and ANDERSON C.V. 1968
Bekesy audiomatry with juvenile-onset diabetics.J. Audit Res 8, 323

MARSHAK G. 1972
The inner ear in experimental diabetes mellitus.
Acta Otolaryng. Sup 300

MARTIN H. et REBATTU J.P. 1969
De la surdité chez les sujets âgés
Journal de Médecine de Lyon. Nov. 1969

MARTIN H. et OUDOT J. 1972
Les facteurs endogènes de la surdité cochléaire
Journal de Médecine de Lyon. 53 1625-1630

MARTIN H., GIGNOUX M. 1961
La sénescence auriculaire. Journal de Médecine de Lyon - 17 13

MARTIN H., GIGNOUX M. TAKIZAWA H. 1963
Hypercholestérolémie de la trentaine
Syndrome Cochléo-vestibulaire J.F. O.R.L. n°4 - Juin-juillet

MARTIN H. 1968
Les facteurs aggravants de la sénescence auriculaire
J.F. O.R.L. n° 10 Déc. 803

MARULLO T. 1950
Observationi clinico audiometriche in sogyetti diabetici.
Acrisp. S. anna Ferrara 3,1

MATHOG R.H. and Col. 1970
The otoxicity of new and potent diuretics.
Arch. otolaryngol., 92 (7-13)

MATSCHINSKY F.M., PASSONEAU J.V. 1968
Quantitative histochemical analysis of glycolytic intermediates and cofactors with an oil well technique. J; Histochem Cytochem 16, 29

MATSCHINSKY F.M. and THALMAN R. 1967
Quantitative histochemistry of the organ of Corti, stria vascularis and macula sacculi of the ginea pig. Laryngoscope 77, 292

MATSCHINSKY F.M. and THALMAN R. 1970
Energy metabolism of the cochlear duct. Biochemical mechanisms in hearing and deafness 265. Thomas, Springfield, I 11

MEIRING J.L. 1969
Hearing Loss associated with protein fraction
Medical News Jour AMA 29 : 1159 Aug.

MEIRING J.L. 1967
Personal Communication (Pretoria)

MILLER G.W. and Col 1970
Alport's Syndrome. Arch Otolaryng 92-5

MORGON A.H. 1964
A propos de l'audition du Vieillard
Mémoire Société Française O.R.L.

MORGON A.H., MOUNIER-KUHN P., LAFON J.C. 1964
Premiers résultats d'une enquête sur l'audition du vieillard. Collegium O.R.L. Amicitiae sacrum Wierybourg 31 Août - 4 sept

MORGON A.H. 1973
Surdité acquise du 2ème Age. Aspects sociaux cliniques et thérapeutiques.
Reed. Orthoph. Vol 11

MORGON A.H. 1974
Appareillage acoustique du 3ème Age. J.F. O.R.L. Lyon, Janv. n° 23

MOUNIER-KUHN P., MARTIN H., MORGON A. 1959
La surdité familiale, J.F. ORL. Lyon 11 Mai

NAWROCKI A. 1968 (en Polonais)
Progowe krzywe audiometryczne w niewydolnosci nerck.
Otolaryng. Pol. 22-3 (437-446)

NOMURA
Développement de la surdité labyrinthique et son étude histochimique.
J. Otolaryng. Japon 1969 Vol. 72 (en Japonais)

PARKIN J.L. and TICE R. 1970
Hypoglycemia and fluctuating hearing loss.
Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol. 79 (992-997)

PELLANT A. and MACEK J. 1972
Nedoslychavost U chronicke ledvinne insufisience (Deafness in chronic kidney insufficiency)
CS Otolaryng. 21/6

PERRIN M. 1974
Les hyperlipidémies, dépistage, conduite à tenir.
Lyon Médical Avril 743-746

PLAUCHU M. et Col. 1969.
L'angiopathie diabétique. Journal de Médecine de Lyon. Janvier

PLAUCHU M. 1968
Assises nationales de Médecine
Communication personnelle 29 septembre

POWERS W.H. 1972
Metabolic aspects of meniere's disease
Laryngoscope 82 : 1716-1725 septembre

PROFATIO A. and BATRALELLI 1959
La funzione auditiva nel diabete
Otorinolaring. Ital. 28-103

QUICK C.A. and DUVALL A.J. 1969
Early changes in the cochlear duct from ethacrynic acid : an electronmicroscopic evaluation.
Laryngoscope 80-6 (954-965)

RAKIETEN N. and Col. 1963
Studies on the diabetongenic action of streptozotocin.
Cancer Chemotherapy Reports 29-91

REBATTU J.P. 1969
Presbyacousie et surdité des vieillards.
J.F. ORL Lyon Vol. 18 - 779-82

RESKE-NIELSEN E. and Col. 1965
Pathological changes in the central and peripheral nervous system of young long term diabetics
Diabet ologia 1, 233

RIGAUD
Monographie : le labyrinthe 1936 Toulouse

ROSEN S. et AL : 1962
Presbycusis Study of a relatively noise-free population in the Sudan.
Ann Otol. 71, 727

ROSEN S. et AL :1964
High frequeney audiometry in presbycusis : a comparative study of the Mabaan Tribe in the Sudan with urban populations.
Arch. Otol. 79 (18-32) Janvier.

ROSEN S. et AL : 1964
Relation of hearing loss to cardiovascular disease. Traus. Amer. Acad of Opht. and Otol. 68 : 433-444, May-June

ROSEN S. and OLIN P. 1965
Hearing loss and coronary heart disease
Arch. Otolaryng. 82 : 236-243

ROSEN S. et AL : 1970
Epidemiological Hearing studies in the U.S.S.R.
Arch. Otolaryng. 91 : 424-428 May

ROSEN S., OLIN P. and ROSEN H.V. 1970
Dietary prevention of hearing loss.
Acta Otolaryngol. 70 : 242-247

ROSEN S. and ROSEN H.V. 1971
High frequency studies in school children in nine countries.
The laryngoscope 81 : 1 007-1 013 July

RUTH, GUSSEN 1973
Scala vestibuli partition in deafness and renal disease.
Annal of O.R.L. Nov. déc. n° 6

SCHUBERT K. 1967
Messungen über den alkoholeinfluss auf das Gleichgewichtssystem.

SCHUKNECHT H.F. 1964
Further observation on the pathology of presbyacusis.
Arch. Otolaryng. 80 - 369-382

SEFTEL H.C. and WALKER A.R.P. 1966
Vascular disease in South African Bantu diabetics
Diabetologica 2, 286

SHAMBAUGH G.E. jr : 1969
Endocrine aspects of Meniere's disease the laryngoscope.
1 027-1 032 March

SHAMBAUGH G.E. jr : 1972
Getting the Public's ear on arteriosclerosis.
Editorial notes. Ann. Int. Med. 77 - 317. August

SHANI M. and FINE L.G. 1970
Heriditary nephritis and deafness report of a family.
Israel J. Med. Sci 6/4

SHEA J.J. and KITABCHI A.E. 1971
Management of fluctuant hearing loss.
Journ. Tenn. Med. Ann. 64 : 862-869. Oct.

SIMONETTA B. and Col. 1971
Presbyacousie et possibilités thérapeutiques
Minerva Otorinolaringol. 21-3

SI PERSTEIN M.D., NORTON W. and Col. 1966
Muscle capillary Basement membrane with in normal, diabetic and prediabetic patients.
Trans. Ann. Physicians 29 : 330-347

SMITH C.A., LOWRY O.H. and WU M.L. 1954
Electrolytes of labyrinthine fluids.
Laryngoscope 64-141

SPENCER J.T. jr, CHARLESTON M. D. 1973
Hyperlipoproteinemias in the etiology of inner ear disease.
The laryngoscope. May n° 5

STONE N.J. and LEVY R.I. : 1972
The hyperlipidemias and coronary artery disease.
Year Book Medical Publishers. Inc. Aug.

STRUBINSKI A. and MALICKA K. 1966
A test of localization of changes in the organ of hearing in diabetes.
Otolaryng Polska 20-443

TANNE G. 1974
Les hyperlipidémies. Cahiers Médicaux Lyonnais.
Vol 50 n° 13. Mars

TRASENA J., CARALPS A. 1972
Patologia cochleovestibular uremica y transplante renal.
Acta otorhinolaryng. Ibero. Amer. 23/1 (60-89)

TOTA G., BOCCI G. 1965
Indogini audimetriche mella retinopathia diabetica Riv. O.M.O. 40, 491

TURPIN G., DE GENNES J.L.
Les hyperlipidémies idiopathiques.
Edité par les laboratoires Lafon.

VIALE DEL CARTLA 1971
Artherosclerosis and the hearing fonction
Pren. Med. Argent. 58/6

VIGI F. 1950
La malattie dell'orrectio nei diabeici
Arcip S anna Ferrara 3, 37

VOSTEEN K.H. 1960
The histochemistry of the enzymes of oxygen metabolism in the inner ear.
Laryngoscope 70-351

WEILLE F.L.
Hypoglycemia in Meniere's disease. Arch. Otol. 87 : 555-557

WIGAND M.E. and Col.
Désordre cochléo-vestibulaire dans l'insuffisance rénale et influence des diurétiques.
Dpt O.R.L. Wurzburg

WINTER L.E., CRAM M. and BANOVETZ J. 1968
Hearing loss hereditary renal disease
Arch. Otolaryng. 88-3 (238-241)

WRIGHT M.I.
The pathology of deafness.
Manchester University Press. Baltimore Med. 1971

YASSIN A. and Col. 1970
The role of electrolyte balance on vestibular disturbances in cases of renal failure. J. Laryngol. 84-4

ZELENKA J. and KOZAK P. 1965
Disorder in blood supply of the inner ear as early symptom of diabetic angiopathy.
J. Laryng. 74-314

ZIMMERMANN K.W. 1923
Der freinere Ban der Blut Capillaren 68-29

SOMMAIRE

page

INTRODUCTION 13

HISTORIQUE 19

CONNAISSANCES ACTUELLES ET PRINCIPAUX TRAVAUX 23

LA PRESBYACOUSIE : RAPPEL ANATOMIQUE PATHOGENIQUE ET CLINIQUE 31

1° - ANATOMOPATHOLOGIE 33

a) Lésions vestibulo-cochléaires 33
b) Lésions du système nerveux central 34

2° - CLASSIFICATION PATHOGENIQUE 34

3° - CLINIQUE ET AUDIOMETRIE 35

PRINCIPES DE LA METHODE D'ETUDE - CRITERES D'APPRECIATION DES RESULTATS 39

1° - PRINCIPES DE LA METHODE 41

2° - ANALYSE DU FICHIER ET CRITERES D'APPRECIATION DES RESULTATS 42

I - Identification 42
II - Antécédents Familiaux de surdité 42
III - Antécédents personnels 42
IV - Symptômes cliniques 42
V - Laboratoire 43

A - Eléments testés 43

a) Appareil urinaire 43
b) Métabolisme glucidique 43
c) Métabolisme lipidique 43
d) Divers 43

B - Critères d'appréciation des résultats 43

a) Métabolisme glucidique 44
b) Métabolisme lipidique 48
c) Acique urique 52
d) Urée 53

VI - Examens Cochléovestibulaires 54
VII - Autres examens 54
VIII - Diagnostic 54

RESULTATS 57

1° - ANALYSE STATISTIQUE DES DOSSIERS 59

A - Distribution en âge 59

B - Etude des antécédents 61

1) De surdité familiale 61
2) Antécédents otitiques 62
3) Traumatismes sonores 62
4) Toxiques exogènes et médicaments 63
5) Autres antécédents 64

C - Symptômes et examen clinique 64

1) Début 64
2) Modalité de début 65
3) Signes cochléaires : Acouphènes 67
4) Vertiges 68
5) Signes otorhinolaryngologiques associés 68
6) Examen clinique général 69

D - Examens biologiques 69

1) Métabolisme glucidique 69
2) Métabolisme lipidique 72
3) Uricémie 73
4) Urée sanguine - Clearances 74

E - Audiométrie 76

1) Tonale liminaire 76

I Courbe type globale 76
II Courbes en fonction des âges 79
III Courbes en fonction des troubles rénaux 81
IV Courbes en fonction du cholestérol 82
V Courbes en fonction de l'H G P 83

2) Tests supra liminaires 83

3) Vocale 84

4) Exploration vestibulaire 84

F - Diagnostic 85

2° - CORRELATIONS ET VERIFICATION DES RESULTATS 85

I - Troubles tensoriels 87

- glycémie élevée
- cholestérol élevé

II - Troubles cardio-vasculaires 87

- glycémie élevée
- cholestérol élevé

III - Fond d'oeil 87

- glycémie élevée
- cholestérol élevé

IV - Hyperglycémie provoquée pathologique et antécédents 87

V - Elévation de la glycémie ou H G P perturbée et élévation du cholestérol 88

VI - Troubles vestibulaires et E N G perturbé 89

VII - Troubles rénaux 90

VIII - Gravité de la surdité 90

COMMENTAIRES 91

CONCLUSION 97

BIBLIOGRAPHIE 103